

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JUIN 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. COUNCILMAN, J. L. TODD, GILLRUTH, BRÉAUDAT, CARINI, MONTEL, PÉCAUD et Ph. H. ROSS, adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection.

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de notre collègue M. le Professeur NUTTALL, secrétaire général de la Société internationale de médecine tropicale, une lettre m'informant que la première réunion de la Société aura lieu à Londres, les 27 et 28 juillet et me demandant les noms des deux personnes qui seront chargées de représenter à cette réunion la Société de Pathologie exotique. Le Conseil consulté à cet égard a émis l'avis que la Société devait être représentée à cette première réunion par son président et par un de ses secrétaires généraux. Si la Société partage l'avis de son Conseil, je me chargerai de la représenter avec M. MARCHOUX, qui s'est entendu avec M. MESNIL.

La proposition est adoptée.

Présentations

M. ROUX. — Depuis l'année 1902, des campagnes antipaludiques sont poursuivies en Algérie. Le Gouvernement général a donné une attention particulière aux publications de propagande, et il a édité, avec le concours de nos collègues, les docteurs Edmond SERGENT et Etienne SERGENT, les ouvrages suivants. Un exemplaire de chacun d'eux est déposé sur le bureau de la Société :

Propagande à l'Ecole :

1° Un article, avec figures, sur la Lutte contre les Moustiques, d'après les travaux récents, dans le *Bulletin de l'enseignement des indigènes de l'Académie d'Alger*, n° 120, avril 1903, p. 51. Sur l'ordre de M. le recteur JEANMAIRE, chaque instituteur a reçu un exemplaire de cet article, qui a été publié aussi dans le *Bulletin de la Réunion d'études algériennes*, qui a envoyé 300 exemplaires à des colons et des fonctionnaires ;

2° En 1905-06, on a envoyé 5.000 *Conférences sur le paludisme et les moyens de le combattre* aux Instituteurs d'Algérie, 5.000 en 1907, 3.000 depuis le 1^{er} janvier 1908. Des clichés pouvant servir à illustrer ces conférences sont tenus à la disposition des personnes qui en font la demande ;

3° Depuis 1906, 3.500 planches murales, en couleurs, *Contre le paludisme*, ont été affichées ; toutes les écoles d'Algérie, un certain nombre de mairies et de gares les possèdent.

4° Depuis 1905, 20.000 *Recommandations* pour se défendre contre le paludisme (4 pages de texte, 4 pages de figures, avec tableau pratique pour évaluer la quantité de pétrole nécessaire aux pétrolages des mares) ;

5° 10.000 *Cartes postales illustrées* vulgarisant la connaissance du rôle des Moustiques et des nouvelles méthodes prophylactiques ;

6° Depuis 1906, 40.000 petites affiches résumant en quelques lignes des conseils contre le paludisme, en français et en arabe (placés dans tous les wagons de chemins de fer d'Algérie, dans les gares, les mairies, les sièges de communes mixtes, les justices de paix, les bureaux de poste).

7° Notices en arabe sur le même sujet, distribuées aux fonctionnaires et notables indigènes.

8° Courtes notices en arabe sur le même sujet, affichées dans les djemaa kabyles d'où partent les émigrants kabyles, dangereux comme vecteurs du virus paludéen.

9° Les *Rapports annuels sur la Campagne antipaludique* sont envoyés par le Gouvernement général aux Députés et Sénateurs d'Algérie, aux membres des Délégations financières, aux Médecins de colonisation, aux hauts fonctionnaires.

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter au nom de notre savant collègue M. le professeur KARTULIS, d'Alexandrie, des *Bilharzia haematobia* au stade adulte.

Dans la précédente séance, M. le docteur LETULLE a fait à la Société une intéressante communication sur la bilharziose et sur la dissémination des lésions parasitaires, vous avez pu voir l'aspect que présentent les œufs de *Bilharzia* dans les coupes de différents organes. Grâce à l'envoi qui vient de nous être fait par M. KARTULIS, vous pouvez vous rendre compte des aspects que présentent les parasites adultes. Les vers qui se trouvent dans la veine-porte et dans ses branches, en particulier dans les veines vésicales, ont des caractères bien différents suivant qu'il s'agit de mâles ou de femelles.

Les mâles mesurent de 11 à 14 mm. de long sur 1 mm. de large environ; le corps enroulé montre, à la face ventrale, une gouttière ou canal gynécophore qui sert à loger la femelle. L'extrémité antérieure porte deux ventouses saillantes.

Les femelles sont plus longues et beaucoup plus minces que les mâles; elles mesurent de 15 à 20 mm. de long et elles sont filiformes; l'extrémité antérieure porte des ventouses rapprochées et saillantes.

Vous distinguerez facilement dans ce petit flacon les *Bilharzia* mâles des femelles.

— J'ai l'honneur de présenter, au nom de MM. les docteurs ROBLEDO et José F. HENAO, de Colombie :

1° Deux exemplaires de *Argas americanus* de GEER qui, en Colombie, est connu sous le nom de *Chinche*. Le *Chinche*, qui est très commun en Colombie, principalement dans les masures

et les cases abandonnées, s'attaque à l'homme comme *Argas persicus*.

2° Une larve de *Compsomyia macellaria* FABRICIUS. *C. macellaria* ou Lucilie bouchère, est une mouche redoutable; elle dépose ses œufs dans les plaies de l'homme ou des animaux domestiques ou bien dans les cavités nasales ou encore dans les oreilles.

Les larves qui naissent de ces œufs ont reçu des Américains le nom de *Screw-Worms* ou Vers-Vis, en raison de la disposition de leurs anneaux. A l'aide de leurs crochets, ces larves déchirent les tissus et déterminent rapidement de graves délabrements, accompagnés de vives souffrances (1).

3° Des échantillons de *Necator americanus* ou *Uncinaria americana* STILES.

L'ankylostome américain est bien distinct de l'ankylostome européen; il est notamment plus petit; la femelle de *U. duodenalis* a de 10 à 18 mm. de long, alors que la femelle de *U. americana* ne mesure que 9 à 11 mm.; la différence est moins sensible pour le mâle.

Au point de vue pathogène, les deux espèces d'ankylostomes sont très comparables.

U. americana donne lieu, notamment en Colombie, à des anémies très graves; la maladie est connue sous le nom de *tuntun* les malades sont appelés *tunientos*.

Tous ces spécimens sont fort intéressants, j'espère que nous en recevrons beaucoup d'autres; j'invite tous nos correspondants à nous en envoyer afin que nous puissions organiser un petit Musée de pathologie exotique.

— J'ai l'honneur de présenter, enfin, une *Note sur l'ulcère phagédénique dit des pays chauds en Algérie*, note qui a été publiée par M. le docteur J. BRAULT, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger, dans les *Archiv f. Schiffs und Tropen Hygiene*, en 1907. Dans cette note, M. BRAULT donne 3 observations d'ulcère phagédénique chez des indigènes qui n'avaient jamais quitté l'Algérie. Il est intéressant de rapprocher ce travail de la note qui nous a été adressée par M. le docteur H. GROS, et qui figure dans le *Bulletin* du mois d'avril dernier.

(1) RAILLIET, *Traité de Zoologie médicale*, 2^e éd., p. 784.

La prophylaxie de la maladie du sommeil

Rapport présenté par une Commission composée de
MM. BOUVIER, GIARD, MARTIN (Gustave),
MESNIL, ROUX;

LAVERAN et KERMORGANT rapporteurs.

La maladie du sommeil a pris depuis quelques années, dans beaucoup de régions de l'Afrique intertropicale, une marche enyahissante qui commande l'attention.

La maladie est très répandue dans nos colonies de l'Ouest africain ; on peut dire qu'aucune d'elles n'en est exempte. Le Sénégal, le Haut-Sénégal et Niger, la Guinée, la Côte-d'Ivoire, le Dahomey, le Gabon et le Congo lui payent tribut et pour quelques-unes de ces colonies le tribut est considérable.

Au Sénégal, la maladie est très répandue à la « Petite-Côte » (Poponguine-Portudal-Nianing-Joal), dans la région des Niayes et en Casamance.

D'après des renseignements récents, la maladie que l'on croyait rare en Guinée française, existerait dans toute la colonie. Sa fréquence est signalée dans les cercles de Boké et de Lobé et aux limites des cercles de Kindia et de Ditinn, dans la région de Goumbah.

A la Côte d'Ivoire, la maladie sévit principalement dans l'Hinterland (rives du Baoulé, région de Séguéla et de Kong).

Au Dahomey, la maladie ne se montre que par cas isolés, mais étant donné la présence de glossines, il est à craindre qu'elle ne se propage rapidement.

Le Congo est, de toutes nos colonies, celle qui est le plus gravement atteinte ; la maladie du sommeil a été signalée de tout temps dans cette région, mais sa dissémination ne paraît pas remonter à plus d'une dizaine d'années ; elle s'étend de plus en plus vers le Nord en remontant le cours de l'Oubanghi.

Dans le Haut-Sénégal et Niger, une enquête récente a démontré que la maladie est surtout répandue dans l'intérieur de la boucle du Niger. Les régions les plus éprouvées sont le Lobi et le Mossi. Les régions du Sahel à l'Ouest et, à l'Est, le territoire de Zinder paraissent indemnes.

Contrairement à l'opinion qui avait cours naguère, la maladie du sommeil n'est pas spéciale à la race noire; de trop nombreux exemples ont démontré, dans ces dernières années, que les blancs ne jouissaient d'aucune immunité.

Il serait à désirer que toutes les nations intéressées s'entendissent pour combattre le fléau; en attendant que cette entente se fasse, chaque nation ayant des colonies dans l'Afrique intertropicale, doit prendre les mesures nécessaires pour remédier à un état de choses qui est grave et qui menace de s'aggraver encore.

Nous connaissons l'agent de la maladie du sommeil qui est un trypanosome, *Tr. gambiense*, et nous savons que la maladie est propagée par les mouches du genre *Glossina*, connues vulgairement sous le nom de tsétsé; nous pouvons donc instituer une prophylaxie rationnelle.

Parmi les glossines, c'est *Gl. palpalis* qui paraît jouer le plus grand rôle dans la propagation de la maladie.

Avant de parler des mesures de prophylaxie qui sont à conseiller, nous croyons devoir résumer les principaux symptômes de la maladie du sommeil ou trypanosomiase humaine.

A la première période, les symptômes les plus constants sont: la perte des forces, une sensation insolite de fatigue; des douleurs provoquées au moindre choc, des accès de fièvre irréguliers qui ne cèdent pas à la quinine, l'accélération du pouls, des éruptions cutanées et l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, notamment dans la région du cou. Les ganglions hypertrophiés sont durs, indolores, ils roulent sous le doigt, n'adhèrent pas à la peau et n'ont pas de tendance à suppurer. En dehors de la trypanosomiase, d'autres causes peuvent produire l'hypertrophie des ganglions lymphatiques; ce signe n'est donc pas spécifique, mais il est néanmoins de grande importance; il appelle l'attention et la ponction des ganglions hypertrophiés, opération des plus simples, permet souvent de mettre en évidence les trypanosomes.

A cette première période, dont la durée peut être fort longue,

on n'observe pas la tendance au sommeil qui a donné son nom à la maladie.

La deuxième période est caractérisée par l'amaigrissement, et par les symptômes nerveux : douleurs de tête et douleurs lombaires, douleurs provoquées au moindre choc, affaiblissement général, tremblement, tendance au sommeil ; à la phase terminale, par la fièvre hectique, par un besoin de sommeil de plus en plus marqué qui aboutit à la léthargie, au coma et à la mort.

Dans tous les cas suspects, c'est à la recherche des trypanosomes qu'il faut demander la confirmation du diagnostic.

A la première période, les trypanosomes seront recherchés dans le sang ou dans les ganglions hypertrophiés ; à la deuxième période, ils devront être recherchés, en outre, dans le liquide cérébro-spinal. Nous n'avons pas à indiquer ici la technique à suivre pour cette recherche, cette technique est aujourd'hui bien connue.

Dans l'état actuel de la science, on peut dire que les mesures de prophylaxie contre la maladie du sommeil ne sont applicables qu'aux régions où existent des tsétsé. Quelques observateurs ont admis d'autres modes de propagation, mais les preuves scientifiques manquent et l'on ne peut pas citer un seul fait avéré de propagation de la maladie du sommeil en dehors de l'Afrique intertropicale ; un grand nombre de nègres atteints de la maladie ont été cependant transportés en Amérique, et notamment aux Antilles, à l'époque de la traite des noirs.

On peut opposer aux envahissements de la maladie du sommeil des mesures prophylactiques qui s'adressent soit aux malades qui fournissent le virus, soit aux tsétsé qui le transportent et l'inoculent.

Il n'est pas douteux que l'expansion actuelle de la maladie du sommeil soit due surtout aux changements qui se sont produits depuis quelques années dans la manière de vivre des indigènes. Autrefois, chaque peuplade restait séparée des peuplades voisines, souvent ennemies ; aujourd'hui les soldats, les commerçants et leurs serviteurs, les porteurs et les travailleurs indigènes passent sans cesse des régions infectées par la maladie du sommeil dans des régions non infectées qu'ils contaminent. Il est urgent de remédier à cet état de choses.

Dans les régions où la maladie est déjà endémique, on devra s'efforcer d'isoler les malades et de les traiter.

On ne peut pas songer à détruire les *Glossina* ou tsétsé qui pullulent sur les rives de la plupart des cours d'eau de l'Afrique intertropicale, mais on peut prendre des mesures pour les éloigner des agglomérations et pour se protéger contre leurs piqûres.

La destruction du gros gibier a été conseillée; il n'est pas douteux que les tsétsé suivent le gros gibier, qui sert à les nourrir, mais on peut s'en rapporter aux chasseurs du soin de détruire le gibier ou de l'éloigner des agglomérations. D'ailleurs, après disparition du gros gibier, les tsétsé trouveraient à se nourrir sur les petits animaux sauvages, sur les animaux domestiques et sur l'homme.

Dans certaines régions de l'Afrique, les tsétsé se nourrissent principalement sur les crocodiles et autres grands reptiles; la destruction des crocodiles, animaux très dangereux, est à recommander, mais elle est difficile et nous croyons qu'il ne faut pas fonder de grandes espérances sur ce moyen de lutter contre la maladie du sommeil.

Il y aura lieu de rechercher si l'on ne pourrait pas détruire les tsétsé en leur opposant des Insectes ou d'autres animaux qui sont leurs ennemis naturels, ou les éloigner en cultivant des plantes dont l'odeur leur est insupportable (1).

Les tsétsé ont besoin, pour s'abriter et pour se multiplier, des terrains humides, recouverts de broussailles, qui se rencontrent sur les bords des cours d'eau; aussi le débroussaillage est-il indiqué par tous les observateurs comme une des mesures les plus utiles que l'on puisse prendre. Le débroussaillage doit être limité, bien entendu, au voisinage des agglomérations.

Les moyens mécaniques de protection contre les piqûres des tsétsé sont à recommander aux Européens.

On connaît aujourd'hui plusieurs médicaments qui donnent de très bons résultats dans le traitement de la trypanosomiase humaine, surtout lorsque la maladie n'est pas arrivée à la deuxième période de son évolution. Ces médicaments (ac. arsénieux, atoxyl, orpiment) ont, au point de vue de la prophylaxie, l'avantage de faire disparaître rapidement les trypanosomes de la grande circulation et de supprimer par suite le danger de contagion. L'emploi de ces médicaments doit donc être vivement re-

(1) Le « Lemon grass » *Andropogon citratus* D. C. aurait, dit-on, cette propriété, le fait devra être vérifié.

commandé. L'atoxyl présente des inconvénients, il doit être administré en injections hypodermiques, par le médecin, il n'est pas toujours bien accepté par les indigènes, il peut produire des accidents et, de plus, il coûte cher; l'orpiment qui ne présente pas ces inconvénients (il se prend en pilules et il ne coûte pas cher) mériterait d'être expérimenté sur une grande échelle.

Il n'existe pas de procédé d'immunisation contre la maladie du sommeil; l'emploi des arsénicaux n'est pas utile à titre préventif.

Pour l'application de quelques-unes des mesures énumérées ci-dessous: déclaration des cas de maladie du sommeil, isolement des malades, débroussaillage, le concours des chefs des villages indigènes est nécessaire; il est à désirer que, dans nos colonies, on imite ce qui a été fait à ce sujet dans l'Etat indépendant du Congo. Le décret de 1906 qui a organisé les chefferies indigènes rend le chef des villages responsable de l'exécution de toutes les mesures intéressant l'hygiène.

La Société de Pathologie exotique, convaincue qu'il est urgent de donner une vive impulsion à la lutte contre la maladie du sommeil, émet le vœu que les mesures suivantes soient appliquées dans nos colonies de l'Afrique occidentale.

1° Il y aura lieu de dresser pour toutes nos colonies de l'Afrique occidentale:

a) La carte des régions infectées par la maladie du sommeil en indiquant, autant que possible, le degré de fréquence de la maladie et en ayant soin de noter les localités indemnes. On donnera sur ces cartes quelques indications sur la fréquence de la maladie dans les colonies étrangères voisines;

b) La carte de distribution des *Glossina* en indiquant les espèces observées dans chaque localité et les localités dans lesquelles ces mouches auront été recherchées en vain.

Les cartes, dressées à une grande échelle et souvent revisées, porteront l'indication des routes commerciales; elles seront distribuées à tous les médecins et à tous les administrateurs de nos colonies de l'Afrique occidentale.

Il y aura lieu de dresser, en outre, pour les principales agglomérations, des cartes très détaillées indiquant tous les gîtes à tsé-tsé qui auront été relevés.

2° La maladie du sommeil ou trypanosomiase humaine sera

ajoutée à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire aux colonies. L'obligation de la déclaration ne visera pas seulement les médecins. Les chefs de postes, de missions, de factoreries et les chefs des villages indigènes devront signaler tous les cas avérés ou suspects de maladie du sommeil dont ils auront connaissance. Les médecins s'efforceront de faire le diagnostic précoce de la maladie.

3° Des postes médicaux d'observation seront créés sur les voies de communication (voies de terre ou voies fluviales), de manière à interdire l'accès des districts non infectés ou faiblement infectés à des malades atteints de trypanosomiase caractérisée.

Pour chacune de nos colonies, l'emplacement de ces postes sera déterminé par le service médical après entente avec l'Administration.

4° L'Administration prendra des mesures pour que les soldats, les travailleurs, les porteurs, les courriers régionaux, etc., qui ont été recrutés en pays infecté ne soient pas envoyés dans des districts non infectés par la maladie du sommeil. Les soldats indigènes, les courriers, etc., seront divisés en deux catégories qui serviront, la première dans les territoires indemnes, la seconde dans les territoires contaminés.

Les travailleurs indigènes, les porteurs et les boys employés par les Européens ne pourront passer d'un district dans un autre que s'ils sont munis de certificats de santé délivrés depuis moins d'une année. Ces certificats seront exigés aussi des traitants indigènes et de leurs serviteurs.

Les exodes d'indigènes sont déjà soumis au contrôle de l'Administration ; il sera facile de n'accorder les autorisations qu'après avis favorable du service médical.

5° Les individus suspects de trypanosomiase seront examinés dans les postes d'observation. Les malades avérés seront envoyés, autant que possible, dans des lazarets ou dans des villages indigènes construits spécialement à cet usage où ils seront traités.

Les lazarets seront installés dans des localités où il n'y a pas de tsétsé, sur des hauteurs dénudées, loin des cours d'eau, à un kilomètre au moins des habitations voisines.

6° On veillera à ce que le transport des malades ne devienne pas une cause de propagation de la trypanosomiase. Avant de mettre en route les malades, on leur administrera quelques doses

d'un médicament tel que l'atoxyl ou l'orpiment, capable de faire disparaître les trypanosomes de la grande circulation. Si les malades sont transportés sur des vapeurs fluviaux, ils seront isolés dans des réduits protégés contre l'accès des tsétsé.

7° Lorsque les indigènes atteints de maladie du sommeil ne pourront pas être transportés dans un lazaret, les chefs de village auront l'obligation d'isoler les malades dans des cases spéciales et des médicaments susceptibles de faire disparaître les trypanosomes de la grande circulation seront distribués. L'orpiment qui se prend en pilules, qui est bien accepté par les indigènes et qu'on se procure facilement et à bon marché, semble indiqué pour cet usage. L'usage des moustiquaires est à conseiller.

8° Le choix de l'habitation a une grande importance dans les pays où la maladie du sommeil est endémique. Les bords des cours d'eau et des marigots sont dangereux ; c'est là qu'on rencontre les tsétsé en grand nombre, surtout si la végétation est abondante.

Les villages indigènes qui sont situés sur des cours d'eau, en des points où les tsétsé abondent, seront déplacés.

Les emplacements des campements seront choisis, autant que possible, sur des hauteurs dénudées et non sur les bords des cours d'eau.

9° Le débroussaillage exécuté à l'entour des agglomérations est une des mesures les plus efficaces que l'on puisse prendre contre la maladie du sommeil. Les tsétsé fuient les localités dénudées où elles ne peuvent ni se cacher ni se reproduire. Le débroussaillage sera fait dans une étendue de un kilomètre environ autour des agglomérations ; on coupera la petite brousse en ménageant les arbres à partir de 4 mètres de hauteur. Le débroussaillage par le feu a l'inconvénient de détruire les arbres en même temps que la brousse.

Le débroussaillage sera fait également au passage des rivières, sur les routes fréquentées, là où les tsétsé attaquent les voyageurs.

Le débroussaillage sera utile dans la prophylaxie des trypanosomiases animales comme dans celle de la trypanosomiose humaine.

L'Administration prendra des mesures rigoureuses pour que le débroussaillage soit opéré, non seulement autour des agglomérations importantes, mais autour des petits postes administra-

tifs, autour des factoreries, autour des villages indigènes, sous la responsabilité des chefs de ces villages), aux points d'escale des bateaux, sur les cours d'eau, aux points de passage les plus fréquentés et aux points où les indigènes vont puiser de l'eau et se baigner.

10° Il est indiqué de creuser des puits dans les villages, afin d'éviter aux indigènes la nécessité d'aller puiser de l'eau dans les rivières ou dans les marigots à tsétsé.

11° Les mares inutiles situées à proximité des agglomérations seront comblées.

12° Dans les régions où la maladie du sommeil est endémique, les maisons habitées par des Européens devront être protégées contre l'accès des tsétsé au moyen de toiles métalliques; cette protection servira aussi contre les moustiques qui propagent la fièvre palustre.

13° Les vapeurs fluviaux seront installés de manière à ce que les voyageurs soient à l'abri des piqûres des tsétsé.

14° Les voyageurs obligés de traverser des régions dangereuses se protégeront à l'aide de moustiquaires de tête qui s'adaptent bien au casque colonial, au moyen de gants et de guêtres. Les tsétsé ne piquent que le jour, contrairement à ce qui a lieu pour les moustiques; lorsqu'on doit traverser une région où les tsétsé abondent, il est donc indiqué de voyager la nuit.

Dans les campements on éloigne les tsétsé en allumant des feux qui donnent beaucoup de fumée.

15° Des notices concernant la maladie du sommeil et sa prophylaxie seront distribuées par les soins de l'Administration à tous les Européens qui sont déjà établis dans les régions où cette maladie est endémique et à tous ceux qui y arriveront.

Ces notices contiendront, outre des conseils relatifs à la prophylaxie, des notions élémentaires sur la maladie du sommeil, sur ses symptômes principaux, sur son agent pathogène, sur son mode de transmission et sur les tsétsé (morphologie, mœurs, etc.).

Les Européens seront avertis des dangers auxquels ils s'exposeraient en séjournant au voisinage de villages indigènes infectés par la trypanosomiasse ou en prenant à leur service des boys atteints de cette maladie. Ils seront avertis également que s'ils présentaient quelques symptômes pouvant être rapportés à la maladie du sommeil, ils devraient recourir sans tarder aux soins médicaux, le traitement de la trypanosomiasse donnant des résul-

tats d'autant meilleurs qu'il est institué à une période moins avancée de la maladie.

On recommandera à tous les Européens ayant séjourné dans une région où la maladie du sommeil est endémique, de se soumettre à un examen médical quand ils quitteront cette région, alors même qu'ils n'éprouveraient pas de troubles morbides.

16° D'immenses progrès ont été réalisés depuis quelques années dans l'étude de la maladie du sommeil, mais cette étude a besoin encore d'être complétée sur beaucoup de points; il est donc indispensable de multiplier, dans nos colonies de l'Afrique occidentale, les laboratoires dans lesquels les recherches concernant cette grave endémie seront poursuivies et d'augmenter dans une forte proportion le nombre des médecins initiés aux recherches microbiologiques et munis des instruments indispensables à ces recherches.

DISCUSSION.

M. BRUMPT. — A l'occasion du vœu n° 8, je ferai remarquer qu'au Congrès colonial de 1904, j'ai indiqué le déplacement des villages indigènes comme la mesure la plus efficace contre la propagation de la maladie du sommeil. Mais il ne faut pas oublier que les habitants de beaucoup de villages vivent du fleuve et sur le fleuve où ils pratiquent la pêche, non pas pour la vente, mais pour compléter leur ration alimentaire. Il devient donc difficile d'exiger le déplacement des agglomérations riveraines des cours d'eau et de déconseiller la pêche, si on ne propose aux pêcheurs quelques compensations. Pour remplacer le poisson, on tâchera de développer l'élevage du porc indigène, que WURTZ et moi avons démontré être réfractaire à *T. gambiense*. Si cet élevage n'est pas possible, l'administration pourra conseiller aux indigènes de cultiver sur une plus grande échelle certaines plantes susceptibles d'exportation et que le commerce pourrait leur échanger contre du poisson de mer sec et importé. Je propose donc l'adoption du vœu suivant.

Dans une grande partie de l'Afrique Occidentale, en particulier au Congo, les indigènes habitent le bord des cours d'eau et vivent plus ou moins du produit de la pêche fluviale. Cette coutume met les indigènes en contact journalier avec les glossines.

L'administration, en favorisant l'élevage de certains animaux, résistant aux maladies à trypanosomes et en engageant les indigènes à cultiver les végétaux capables d'être exportés et échangés contre du poisson de mer desséché, pourrait arriver à modifier l'alimentation des indigènes et obtiendrait ainsi plus facilement le déplacement des villages, mesure préventive visée par le vœu n° 8.

M. MARCHOUX. — Le vœu proposé par M. BRUMPT mérite d'autant plus d'attention qu'il est susceptible de provoquer chez les commerçants le désir de développer cette nouvelle source de revenus. Si elles étaient sûres d'être favorisées par l'Administration, bien des sociétés ne manqueraient pas de tenter l'importation du poisson sec au Congo.

Il faut perdre l'espoir de modifier les habitudes des nègres par des conseils. Ils ne cesseront de pêcher que quand ils pourront se procurer plus facilement du poisson autrement. De même, ils n'entreprendront de nouvelles cultures que s'ils y voient des avantages immédiats.

M. MESNIL. — Le vœu que M. BRUMPT propose d'ajouter à ceux de la Commission vise la question de l'alimentation des indigènes. Elle me paraît importante à considérer en elle-même. Les trypanosomiasés sont, en effet, des maladies chez lesquelles la misère physiologique joue un grand rôle au point de vue de l'évolution et de la mortalité. Je crois donc que si, comme il est à espérer, la mise en pratique du vœu de M. BRUMPT a pour conséquence une amélioration de l'alimentation des indigènes, surtout au Congo, il aura, de ce chef, de bons effets, en ce qui concerne la maladie du sommeil.

M. ROUX. — Un administrateur qui a fait ses preuves me faisait remarquer tout-à-l'heure que le vœu présenté par M. BRUMPT conduirait certains administrateurs à interdire aux indigènes la pêche fluviale. En effet, de toutes les mesures préconisées contre la maladie du sommeil, celle-ci est la seule qui ne comporte pas de dépenses et que, par conséquent, prendra tout administrateur qui voudra montrer son zèle. Je voudrais donc que le vœu de M. BRUMPT fût rédigé autrement et plus condensé.

M. KERMORGANT propose d'adopter la rédaction suivante :

Dans une grande partie de l'Afrique occidentale, en particulier au Congo, les indigènes habitent le bord des cours d'eau et vivent plus ou moins du produit de la pêche en eau douce. Cette coutume met les indigènes en contact journalier avec les Glossines.

Il y aurait, par suite, intérêt à ce que l'administration prît des mesures pour favoriser l'élevage de certains animaux tels que le porc indigène, la chèvre et la volaille, par exemple, ou la culture de végétaux, en vue de remplacer le poisson dans l'alimentation.

Cette rédaction, mise aux voix est adoptée.

Le paragraphe nouveau prendra place dans le rapport, parmi les mesures prophylactiques conseillées, avec le n° 9.

M. GRALL fait observer que le programme paraît devoir être un programme maximum, d'une réalisation progressive et réalisable à longue portée. Il sera, semble-t-il, nécessaire de faire un choix dans les moyens proposés et de procéder par étapes, en variant les détails d'exécution suivant les régions.

M. LAVERAN. — La Commission a dû tracer un programme général. Il est bien certain que ce programme ne pourra pas être appliqué immédiatement et intégralement dans toutes nos colonies de l'Afrique occidentale, mais nous ne pouvions pas envisager chaque région en particulier ; nous devons avoir surtout en vue celles de nos colonies dont l'organisation est dès maintenant la plus parfaite ; l'organisation des autres ira en se perfectionnant.

L'ensemble du rapport sur la Prophylaxie de la maladie du sommeil mis aux voix est adopté ; le rapport avec les vœux émis par la Société sera transmis à Monsieur le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

L'Urticaire dans la Dracunculose

Essais de Pathogénie de l'urticaire dans la dracunculose

Par A. BARTET.

A COMMÉLÉRAN revient la première idée d'une tentative rationnelle d'explication de cet accidentel symptôme de la filariose du tissu cellulaire sous-cutané, chose que je n'avais pas entreprise en 1898.

Éliminant d'abord, comme pour l'échinocoque, toute idée de dialyse d'un liquide toxique au travers d'une membrane kystique (puisque le dragonneau n'est pas enkysté) ou d'introduction dans la circulation générale de quelques gouttes échappées à l'aiguille de l'aspirateur (puisque'il n'y a pas opération de ce genre), COMMÉLÉRAN constate que *tous les cas d'urticaire qu'il a observés lui ont paru coïncider avec une évolution anormale du ver de Guinée.*

Or, mon observation se trouve confirmer cette remarque. Aucun des vers que j'ai eu à soigner n'a quitté l'organisme. Ils y sont morts, naturellement, ou par l'influence du traitement.

Est-ce à dire, pense COMMÉLÉRAN, que le liquide qui engendre l'urticaire soit un produit de décomposition du ver? Non, dit-il aussitôt avec raison; non, dirai-je comme lui, et voici pourquoi.

Dans la plupart de ses observations (sauf une), l'urticaire a été un *signe avant-coureur* de la dracunculose. Il n'y avait à la peau ni tumeur, ni phlyctène, rien d'anormal. Par conséquent, si l'urticaire est un symptôme primitif, elle ne peut être produite que par un animal vivant.

« La *toxine* qui la cause, dit COMMÉLÉRAN, ne serait-elle pas un

produit de sécrétion des embryons élaboré au cours de leur gestation ou pendant leur vie libre, ou *mieux* n'est-elle pas plutôt un *produit de l'activité du ver lui-même* au cours de circonstances particulières. Ce ver, qui, comme les autres, n'a pu arriver à l'extérieur, a vu son évolution contrariée, ses pérégrinations entravées, peut-être par une texture spéciale des tissus, plutôt par une résistance plus vive des agents de défense de l'organisme. Il a dû lutter, souffrir avant que de mourir. Au cours de son travail exceptionnel, il a mis en jeu toutes ses forces; une *propriété latente de sécrétion toxique a pu se réveiller en lui*. Le produit de cette sécrétion, il l'éjecte de son vivant ou l'incorpore dans son oviducte à la sérosité qui sert de liant à ses embryons, et de là, la laisse dialyser dans les tissus ou échapper après la rupture de ses parois. *La toxine serait un produit réactionnel du dragonneau aux agents de défense de l'organisme ...*

Cette théorie de COMMÉLÉRAN est, en grande partie, l'expression très probable de ce qui se passe en réalité et je suis complètement d'accord avec lui sur les points suivants :

Intégrité du ver nécessaire à la production de l'urticaire.

Le liquide qui la cause est un produit de son activité.

Le ver, dans les cas où il y a urticaire, est gêné dans son arrivée à l'extérieur; l'organisme se défend mieux ou plutôt la texture des tissus le contrarie (la peau lui offre une résistance inaccoutumée ou il est profondément situé).

Mais *je ne pense pas* que le liquide qui produit l'urticaire soit une sécrétion toxique résultant d'une propriété latente qui se réveille en lui ni que ce soit un produit réactionnel aux agents de défense de l'organisme.

Pour moi, la sécrétion qui cause l'urticaire est celle que l'animal produit normalement, en tout temps, c'est le contenu de son utérus. C'est la même qui occasionne, en temps habituel, la *phlyctène*, un des premiers signes révélateurs du dragonneau chez ses victimes.

MANSON écrit au sujet de ce symptôme : « *La phlyctène se forme à la peau très probablement par le fait d'une sécrétion irritante*. Cette sécrétion spéciale existe-t-elle réellement? Il y aurait peut-être là quelques recherches à faire.

Toujours est-il que ce liquide, véritable *sécrétion destinée à faciliter la voie du parasite*, agit comme un vésicatoire en petit. (Une fois la phlyctène ouverte et son épiderme enlevé, en effet, on voit

le derme apparaît rouge et luisant comme après une application de cantharides).

Ce liquide, capable de produire la phlyctène, symptôme prémonitoire de la sortie du ver, ne causerait-il pas également, demanderai-je, un des autres phénomènes primitifs de la maladie, ordinairement noté, lui aussi, à savoir : le *prurit*. Or, ce *prurit* reste d'habitude local. Le malade se gratte à l'endroit où apparaît sa phlyctène et les choses ne vont pas plus loin.

Mais nous savons que certains individus présentent une *prédisposition* spéciale, un *état particulier préalable* de la *vaso-motricité cutanée* (que ces gens soient des nerveux, des dyspeptiques ou soumis à d'autres influences à déterminer et à préciser). Ne voilà-t-il pas réunis, de ce chef, avec l'*excitation locale* résultant de l'action de ce liquide, sur le point du tégument par où veut sortir le parasite, les *deux éléments indispensables à la production des élevures ortiées*? Et alors, le prurit, chez de tels sujets prédisposés, au lieu de rester localisé à la région de la phlyctène, pourra se généraliser. On se trouvera en présence d'une sorte de *véritable prurit éruptif* (JACQUET, *Société de dermatologie*, 8 mai et 10 juillet 1890), expression qui n'est peut-être pas rigoureusement exacte, comme son auteur a eu bien soin, depuis, de le faire remarquer, mais que j'adopte quand même aujourd'hui parce qu'elle fait image.

Si nous considérons, maintenant, les cas qui se sont offerts à nous, nous voyons :

1° Que l'urticaire a apparu plusieurs heures ou jours avant toute tumeur et, par suite, avant toute phlyctène.

Elle doit alors résulter de ce que le ver, trouvant à sortir une résistance inaccoutumée, éjecte son liquide trop tôt; cette sécrétion se répand dans le tissu lamineux de l'hypoderme, s'y trouve résorbée et va intoxiquer l'organisme.

2° Que l'urticaire n'a apparu qu'après la tumeur (une observation de COMMÉLÉRAN, et la mienne, où la phlyctène a été remarquée, sans que le parasite pût être aperçu, huit jours avant l'urticaire).

Dans ce cas, elle doit être due, ou bien à ce que le liquide ne peut sortir de l'organisme avec facilité parce que la voie qui lui est offerte n'est pas assez large et nous retombons dans le mécanisme immédiatement précédent, ou bien à ce que la phlyctène s'accompagne de son prurit habituel et que celui-ci se généralise, comme je l'ai expliqué plus haut.

Si l'urticaire est un phénomène primitif, comme le sont la phlyctène et le prurit, c'est que ces trois signes reconnaissent la même cause, la sécrétion d'un liquide destiné à favoriser la sortie de l'animal.

Plus tard, cette urticaire ne se produit pas, lorsque le ver vient à être cassé et que ses embryons se répandent dans l'organisme, parce que ses sécrétions ne trouvent plus d'obstacle, à proprement parler, à s'échapper au dehors.

Enfin, l'aspect aplati, rubané, qu'offre le ver extrait, dans les cas où il y a eu urticaire, est la preuve que l'animal vide son contenu dans l'organisme contrairement à ce qu'il doit faire normalement.

(Communication faite à la séance précédente.)

Du rôle comparé des glossines et des stomoxes dans l'étiologie de la Souma

Par G. BOUFFARD,

La Souma est cette trypanosomiase animale si répandue dans les vallées du Moyen et du Haut-Niger, que l'on retrouve dans la vallée de la Haute-Volta noire et qui est très meurtrière pour les équidés et les bovidés. Ainsi que l'a écrit CAZALBOT, elle existe indiscutablement dans des régions sans tsétsés et nous-même avons été amené à étudier le rôle des stomoxes dans l'étiologie de cette affection par la contamination d'un troupeau de génisses dans l'intérieur d'une ville où il n'y a pas de glossines et à une saison où l'on ne trouve point de taons. Nous avons pu prouver (*Société de Biologie*, 19 janvier 1907) que le stomoxe était capable d'infecter un animal sain vivant dans la même écurie qu'un animal infecté. Nous restions toutefois convaincu que l'infection n'était possible que par transmission immédiate de parasites souillant la trompe de l'insecte; quelques expériences ultérieures nous montraient, en effet, que le stomoxe devenait inoffensif deux heures après la piqûre d'un animal malade.

Les mœurs de cet insecte, véritable parasite qui voltige de bête en bête sans quitter le troupeau et se nourrit de préférence

sur l'animal malade qui se défend mollement, expliquaient fort bien la gravité des épizooties. Mais son rôle de vecteur direct du *Tr. Casalboui* n'expliquait point suffisamment la genèse des différentes épizooties que nous eûmes l'occasion d'observer dans la plaine de Bamako. Il y avait tout lieu de penser qu'une autre mouche piquante jouait un rôle plus important dans l'étiologie de la Souma et était l'unique cause de l'endémicité du foyer. Nous nous étions rapidement rendu compte que l'épizootie sévisait rarement sur les troupeaux parqués à l'Est de Bamako, tandis que ceux qui paissaient à l'Ouest étaient souvent décimés par la maladie. A l'Est, les animaux vont boire au Niger; à l'Ouest, on les conduit le plus souvent au bord du Faraco, cours d'eau qui descend des montagnes de Kati. Sur les berges dénudées du Niger, on ne trouve point de tsétsés; alors que ces mouches vivent en assez grand nombre sur les rives broussailleuses du Faraco.

En février 1907, nous recevons un troupeau de 20 génisses provenant du Moyen-Niger; nous en mettons six à l'écurie du laboratoire et les autres sont envoyées au pâturage dans la plaine; chaque jour le berger les mène boire au Faraco. Nous sommes en pleine saison sèche et les taons n'existent point. Trois semaines après, deux bêtes tombent malades et dans leur sang on reconnaît *Tr. Casalboui*; nous isolons le troupeau avec ses deux génisses malades au pied de la montagne et le faisons boire à l'auge; la maladie fait en quinze jours quatre nouvelles victimes; nous abattons les malades, et le sang des autres animaux est examiné tous les jours; la semaine suivante nous observons deux nouveaux cas, qui sont sacrifiés dès l'apparition des parasites dans le sang; les six autres génisses restèrent indemnes; les six qui vivaient à l'écurie n'ont point été malades.

La transmission de *Tr. Casalboui* par le stomoxe est toujours immédiate; l'hypothèse de la rencontre dans la plaine de stomoxes infectés est inadmissible puisque notre troupeau a toujours été tenu éloigné des autres. Nous étions donc amené à soupçonner les tsétsés du Faraco d'avoir infecté les premières génisses atteintes.

Nous fîmes alors l'expérience suivante: un veau isolé dans une écurie grillagée fut conduit chaque matin pendant six jours boire au Faraco; chaque fois il y séjourna environ 1/4 d'heure et y fut piqué par 70 tsétsés; dix jours après le début de l'ex-

périence, la fièvre éclata et *Tr. Cazalboui* apparut dans le sang.

L'expérience est évidemment critiquable et l'on peut nous objecter que l'animal a pu être contaminé, par des stomoxes infectés, au cours des trois kilomètres à parcourir pour se rendre de l'écurie à la rivière.

Notre ami le docteur BOUET, en mission en A. O. F., expérimentait plus rigoureusement et démontrait d'une façon irréfutable la transmission, vingt-quatre heures après la piqure de l'animal malade, de *Tr. Cazalboui* par *Glossina palpalis* (*Annales de l'Institut Pasteur*, déc. 1907).

En juillet 1907, de grands troupeaux importés dans la région de Bamako nous permettaient de continuer nos recherches sur le rôle comparé des glossines et des stomoxes dans l'étiologie de la Souma.

Chaque année, le service des travaux publics, qui emploie environ 2.000 ouvriers et manœuvres, reçoit pour les nourrir des troupeaux de bœufs provenant des régions d'élevage du Nord de la boucle du Niger et des territoires du Sahel, entre Sokolo et Tombouctou. Ces animaux voyagent par petites étapes, paissant le long du Niger et arrivent sans pertes et en bon état dans la plaine de Bamako. Là, ils sont parqués à l'ouest de la ville, paissant au pied de la montagne, et vont boire au Faraco. Tous les ans, une épizootie sévère ravage ces troupeaux et, en 1906, la mortalité dépassa 50 % de l'effectif, se chiffrant par 350 décès. Quel était le rôle joué dans ces épizooties par les tsétsés et les stomoxes? Nous avons tenté de le préciser par quelques expériences préparées avec l'aide de l'administration locale qui, en toute circonstance, nous prête son précieux concours.

Un troupeau de 40 têtes fut mis au pâturage dans la plaine avec défense d'aller au Faraco; le soir il était parqué à 300 mètres environ des autres troupeaux qui vécurent comme les années précédentes, allant boire deux fois par jour à l'unique rivière à tsétsés qui coule dans la plaine; on devait nous renseigner sur l'état sanitaire d'un troupeau se rendant directement dans les montagnes de Kati. Les troupeaux prenant chaque jour contact avec les glossines comprenaient 400 têtes; ils étaient arrivés vers le 20 juin; la mortalité, nulle pendant les deux mois de voyage, commença en juillet (23 décès), s'accrut en août (59 décès) et l'épizootie sévissait sévèrement en septembre. Jusqu'en novembre, époque de l'abatage, le troupeau de 40 têtes, et celui de Kati

qui ne s'était point infecté à son passage dans la plaine, restaient indemnes. Qu'allait-il se passer si nous éloignons du Faraco les troupeaux contaminés en les envoyant paître dans la montagne. Il était intéressant de faire l'expérience pour confirmer nos vues sur le rôle des stomoxes; elle démontra que, malgré l'absence de tsétsés, la mortalité continuait à être élevée et que des infections nouvelles se produisaient; nous en eûmes facilement la certitude en introduisant dans le troupeau des veaux reconnus indemnes expérimentalement et qui s'infectèrent.

Il nous paraît donc logique de conclure que la tsétsé, seule capable de cultiver le virus, explique le foyer endémique de Bamako; mais que le stomoxe, vecteur immédiat de *Tr. Casal-boui*, répand la maladie dans tout le troupeau et infecte certainement beaucoup plus d'animaux que la glossine. Le taon, qui pulule en saison des pluies, époque des graves épizooties, doit être lui aussi, un vecteur direct du virus. Nous restons convaincus que stomoxes et taons sont incapables de porter au loin un virus, qui, ne cultivant pas chez eux, meurt rapidement. La culture, ce serait indiscutablement la transmission, à longue échéance et à longue distance, du parasite par des insectes qui existent partout; ce serait infailliblement la maladie à l'état endémique dans tout le pays; il n'en est heureusement rien et les régions endémiques sont toutes des zones à tsétsés. Nous pensons que les épizooties observées dans des pays où la glossine est inconnue, doivent avoir comme origine l'infection d'une ou plusieurs bêtes au passage d'une rivière à tsétsés. Comme les stomoxes répandent assez lentement la maladie dans le troupeau, ce n'est qu'un mois ou deux après la constatation des premiers cas de Souma que la mortalité est la plus forte; à ce moment-là, le troupeau peut très bien être à 500 kilomètres du point où il s'est infecté.

Dans ces régions, sans tsétsés, la maladie ne pourra atteindre que les animaux paissant dans le voisinage immédiat d'un troupeau infecté. C'est pourquoi nous préconisons, comme mesure prophylactique contre la contamination par les stomoxes et les taons, des gîtes d'étapes pour les troupeaux en déplacement, gîtes qui seront toujours éloignés d'au moins deux kilomètres des endroits où sont parqués les troupeaux autochtones.

La tsétsé reste la seule mouche capable de créer des foyers enzootiques de Souma et c'est à elle qu'il faut s'attaquer pour détruire ces foyers dans la colonie du Haut-Sénégal et Niger. Le

débroussaillage partiel des rivières nous paraît la seule mesure efficace.

(Laboratoire de Bactériologie du Haut-Sénégal et Niger,
à Bamako).

L'ophthalmo-réaction à la tuberculine chez les indigènes de l'Algérie

Par H. GROS.

Tous les médecins qui ont exercé en Algérie au début de l'occupation française ont été d'accord pour proclamer la rareté des affections tuberculeuses chez les indigènes de notre colonie.

Aujourd'hui, on est beaucoup revenu de cette opinion. Il semble même que, depuis quelques années, il y a une tendance à exagérer, sans preuves suffisantes, la fréquence de cette maladie chez les musulmans. Je me hâte d'ajouter toutefois qu'elle prend chaque jour plus d'importance, tant dans la mortalité des européens que dans celle des indigènes, sans que les pouvoirs publics paraissent s'émouvoir beaucoup de cette situation. Ainsi, en 1907, à Rébeval, sur 6 décès européens, 5 étaient consécutifs à la tuberculose.

J'ai pensé que la recherche systématique de l'ophthalmo-réaction à la tuberculine pourrait nous donner des indications plus précises sur la fréquence réelle de la tuberculose chez les Arabes et chez les Kabyles et en même temps nous documenter plus amplement sur les formes de la tuberculose en Algérie.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur CALMETTE, à qui je renouvelle ici mes bien sincères remerciements, j'ai pu depuis le commencement de cette année faire près de deux cents réactions.

Les sujets sur lesquels je l'ai recherchée peuvent être divisés en plusieurs catégories suivant le but que je me proposais en les soumettant à l'action de la tuberculine.

1° Sur un nombre déterminé d'individus présumés sains et ne portant pas de traces de lésions tuberculeuses (adultes ou enfants) combien de réactions ? — Dans cette catégorie, j'ai eu une seule réaction, encore s'agit-il d'un malade atteint de conjonctivite subaiguë à bacille de Morax et qui sera à revoir dès que le bacille aura disparu de sa conjonctive.

2° Des sujets atteints d'une maladie infectieuse autre que la tuberculose

réagissent-ils à la tuberculine ? Je n'ai pu observer dans cette catégorie que des malades atteints de syphilis, de paludisme, de blennorrhagie, de furonculose, d'une pyrexie de longue durée de nature indéterminée, de suppurations diverses. J'ai obtenu deux réactions, l'une chez un malade atteint de blennorrhagie, mais dont les sommets sont suspects, une autre chez un malade atteint d'une suppuration. Après l'évacuation du pus, la réaction a disparu.

3° Les indigènes accusent fréquemment des arthropathies diverses, souvent de vagues douleurs polyarticulaires siégeant aux grandes articulations avec état général mauvais. Ces arthropathies sont-elles parfois de nature tuberculeuse ? Dans le cas de simples douleurs, la réaction a été constamment négative. Dans le cas d'arthrite ou de périarthrite avec inflammation des tissus, tuméfaction d'une jointure, fistule etc., la réaction a été le plus souvent positive. Chez un de nos malades, l'emploi de la tuberculine de CALMETTE nous a permis de confirmer le diagnostic d'une forme un peu fruste de tuberculose des capsules surrénales, caractérisée par des douleurs articulaires, un amaigrissement très marqué, de l'asthénie, une teinte foncée uniforme que l'on pouvait attribuer, à un examen superficiel, à l'influence de la race. Quelques arthrites n'ont cependant pas réagi, dans deux d'entre elles on pouvait incriminer la syphilis ; dans une autre un traumatisme antérieur mal défini.

4° Les splénomégalias dont la nature palustre n'est pas bien établie peuvent-elles être de nature tuberculeuse ? Aucun de nos malades n'a réagi à la tuberculine.

5° Des inflammations locales, adénites, ostéites, abcès froids étaient-elles de nature tuberculeuse ? — Sauf une, consécutive à une suppuration de l'oreille moyenne, toutes les adénites cervicales ont réagi à la tuberculine. — Les ostéites et les abcès froids se sont presque toujours comportés de même. Toutefois une femme portant un abcès froid au niveau de la onzième côte et accusant en même temps une vive douleur à la pression au niveau des 3°, 4° et 5° vertèbres dorsales n'a pas réagi à la tuberculine. Elle a été très améliorée par le traitement antisypilitique. Une autre malade atteinte d'une suppuration au niveau de la parotide gauche, d'un abcès froid au niveau des dernières côtes, atteinte de toux et de signes d'auscultation faisant penser à la tuberculose n'a pas réagi. Le pus coloré ne présentait pas de microorganismes.

6° Quelle est la nature de certaines affections pulmonaires indécises, bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies chroniques etc., observées chez les indigènes ? — Dans plus de la moitié des cas j'ai obtenu des réactions et c'est dans cette série que celles-ci ont été les plus intenses.

7° Quelle est la nature de certaines diarrhées chroniques observées chez les indigènes de l'Algérie ? Je n'ai encore dans cette catégorie que deux malades : un enfant et un adulte. L'enfant a été emmené par son père aussitôt après la consultation, avant que je n'ai pu contrôler les résultats de l'instillation. L'homme a réagi franchement à la tuberculine.

8° Certaines tumeurs, notamment celles qui ont été appelées par M. JEANSELME nodosités juxta-articulaires sont-elles de nature tuberculeuse ? — Un seul malade atteint de nodosités a été instillé ; mais il n'a pas réagi à la tuberculine.

Jusqu'à présent aucune de mes instillations n'a été suivie d'accidents. Toutefois, l'inflammation oculaire a parfois persisté assez intense pendant plusieurs jours. Elle a été d'autant plus

intense et d'autant plus longue durée que l'épreuve de la tuberculine avait été plus souvent répétée. Chez un de mes malades, j'ai eu un véritable chemosis. Or, ce malade m'a appris ultérieurement qu'il avait été instillé deux fois dans le service de M. le professeur SOULIÉ, à Mustapha, la première fois avec une réaction presque nulle. Mon auxiliaire médical avait eu la première fois une réaction si faible qu'elle passa inaperçue. Sur sa demande, je l'instillai une seconde fois et provoquai une forte réaction. Le poumon droit présente chez lui des signes de tuberculose et le larynx lui-même doit être pris.

Sauf dans quelques cas, la réaction à la tuberculine est venue confirmer et préciser les données de la clinique. Cette méthode constitue donc un moyen précieux de diagnostic rapide chez les indigènes que l'on ne peut observer à loisir et qui donnent rarement les indications anamnestiques capables de faciliter le diagnostic. C'est au plus si sur deux cents sujets environ, trois ou quatre réactions ont un peu dérouté nos prévisions. Dans ces cas négatifs, il est nécessaire de recommencer l'épreuve.

Ulcère phagédénique au Congo français

Par A. LEBŒUF.

Le 3 février 1908, le Dr ALLAIN, chef du service de santé du Moyen-Congo, nous envoya un malade porteur d'un volumineux ulcère dans le pus duquel il avait constaté la présence de nombreux spirilles.

L'indigène, d'environ 25 ans, robuste et en bon état apparent de santé, portait à la réunion de la face supérieure et du bord interne du pied droit à égal distance du talon et de l'extrémité antérieure du gros orteil, un ulcère phagédénique typique de dimensions d'une pièce de cinq francs (ulcère A).

Un deuxième ulcère (ulcère B) grand comme une pièce de 50 centimes siégeait sur le bord interne du pied au niveau d'une perpendiculaire abaissée de la malléole interne.

Interrogé au sujet de ses antécédents, le malade nommé Intoré nous apprit qu'il était originaire du Kassai (Etat indépendant du

Congo) et qu'il avait quitté son village depuis plusieurs années. L'ulcère A avait commencé à Loukoléla (Congo français) trois mois auparavant, l'ulcère B était de formation très récente.

L'examen du pus de l'ulcère A entre lame et lamelle nous fit voir des spirilles très fins, extrêmement nombreux, se déplaçant rapidement. On apercevait aussi des microbes en grand nombre : deux espèces principales dominaient, l'une courte, trapue, se déplaçant avec une grande rapidité, l'autre mince, très longue, se déplaçant lentement, avec une sorte de mouvement d'ondulation.

Nous vîmes également, dans le pus de cet ulcère une filaire à gaine (*F. diurna*).

L'examen du pus de l'ulcère B à l'état frais nous révéla les mêmes particularités. Nous n'y trouvâmes toutefois par de filaires.

A l'examen direct du sang, les globules rouges sont normaux. Pas d'auto-agglutination, pas de spirilles. Les filaires sans gaine (*F. perstans*) sont assez nombreuses, les filaires à gaine (*F. diurna*) sont rares.

Nous n'insisterons pas sur les caractères du spirille coloré au Giemsa. Ce spirochète de l'ulcère phagédénique, que PROWAZEK considérerait comme une espèce nouvelle doit être identifié, comme VINCENT l'a affirmé, avec le *S. Vincenti* de la pourriture d'hôpital et de l'angine ulcéro-membraneuse.

Parmi les nombreux microbes colorés, on rencontre surtout le bacille fusiforme, prenant la couleur tantôt en masse ou laissant voir parfois 2 à 4 noyaux.

Le 4 et 5 février, on retrouve des spirilles et des microbes dans l'ulcère A.

Le 6, la tendance à la cicatrisation se manifeste très nettement. Néanmoins, on trouve encore des spirilles et des microbes, mais leur nombre diminue les 7 et 8.

Le 9 les spirilles disparaurent et nous ne pûmes plus trouver aucun microbe.

L'ulcère est en voie de cicatrisation rapide.

Nous avons fait des essais d'inoculation à deux souris blanches, sans résultat.

Le 21 février, l'ulcère A est complètement cicatrisé, l'ulcère B gagne du terrain malgré des cautérisations au nitrate d'argent. Les microbes et les spirilles abondent dans le pus. On trouve d'autant plus de spirilles que le pus est pris plus profondément.

A la date du 20 mars, l'ulcère est stationnaire depuis quelques jours et renferme toujours les mêmes éléments bactériens.

En examinant attentivement le pus à l'immersion, nous constatons le phénomène suivant. Aux points où les éléments cellulaires dégénérés du pus forment des masses presque compactes, on ne trouve pas de bactéries, mais seulement des écheveaux de spirilles séparant, par un mince liseré animé, des amas formés d'un nombre plus ou moins grand de leucocytes dégénérés. Nous nous sommes rendu compte que c'est petit à petit que l'élément liquide du pus s'infiltrait dans ces amas grâce aux mouvements violents des bactéries qui les désagrégeaient à la périphérie et mettaient ainsi les spirilles en liberté en se mélangeant à eux.

Ceci expliquerait, d'une part, pourquoi nous avons constaté au 7 le plus grand nombre de spirilles dans les couches profondes du pus, et, d'autre part, pourquoi, lorsque l'ulcère A fut en voie de cicatrisation, les spirilles disparurent les premiers; car, en effet, nous sommes amenés ainsi à penser que c'est le spirille seul qui serait l'agent pathogène de ces ulcères et que les autres microbes proviendraient d'infections secondaires.

On sait que VESZPREMI (1), dans des coupes colorées par la méthode de LEVADITI, a trouvé le spirochète profondément, même dans le tissu encore sain, au cours des inflammations gangréneuses, alors qu'on ne trouve pas, à cet endroit, les autres germes. Le spirochète jouerait donc un rôle primordial dans les gangrènes.

10 Avril. — L'ulcère B est rigoureusement stationnaire, il n'augmente, ni ne diminue malgré lavages au bichlorure et cautérisations au nitrate d'argent.

Bactéries diverses et spirilles en abondance dans le pus.

(1) VESZPREMI : *Centralbl. f. Bakter., I, Origin.*, t. XLIV et XLV.

Présence d'une levure dans le Sprue.

Sa signification pathogénique

Par A. LE DANTEC.

Le *sprue* est, comme on le sait, une maladie chronique grave du tube digestif, caractérisée au point de vue clinique par des selles liquides, acides, spumeuses, boursouflées, par une atrophie de tous les viscères en particulier du foie, enfin par un teint cachectique dit *patate*. Dans le *sprue*, tout le tube digestif est plus ou moins desquamé, depuis la langue qui est rouge, lisse, jusqu'au rectum où la stagnation des liquides acides provoque des exulcérations de la muqueuse. Il y a six ans (*réunion biologique de Bordeaux*), j'ai signalé, dans les fèces des malades atteints de sprue, la présence d'un organisme quelquefois court, quelquefois filamenteux prenant irrégulièrement le Gram et ayant la particularité de se colorer en rouge plus ou moins brun par la teinture d'iode. Depuis cette époque j'ai eu l'occasion de voir quelques autres cas de *sprue* avec présence de cet organisme iodophile en plus ou moins grande abondance dans les matières fécales. Mais les diverses tentatives d'isolement par culture étaient restées sans résultat. Dernièrement enfin, j'ai réussi à le cultiver dans un nouveau cas de sprue qui a été mis très obligeamment à ma disposition par mon camarade de la guerre, le médecin principal BERTHIER. Il s'agissait d'un ancien soldat colonial atteint depuis 4 ans de diarrhée chronique de Cochinchine, affection pour laquelle il avait été réformé avec pension. La concession d'une pension indiquait bien la gravité et la ténacité de la maladie. Exténué par la lienterie et sentant ses forces s'épuiser, il était venu réclamer des soins à l'hôpital militaire de Bordeaux. Les selles étaient tantôt liquides, spumeuses, montantes; tantôt un peu pâteuses et levaient comme une pâte ensemencée de levain. Dans ce dernier cas, on voyait de temps en temps des bulles se former et venir crever à la surface de la pâte fécale. Les fèces contenaient les filaments gramophiles et iodophiles caractéristiques. Le caractère de ces selles montantes me fit penser que j'avais peut-être affaire à une forme mycélienne de levure. En effet, en

regardant attentivement les préparations, on voyait à côté des filaments mycéliens des cellules ayant tout à fait l'aspect des levures.

Voici le procédé qui m'a permis d'isoler très rapidement cette levure en culture pure : Je prépare des tubes contenant un prisme de pomme de terre immergé dans 15 à 20 cc. d'eau. Je stérilise à l'autoclave à 105-110° pendant 10 à 15 minutes. Ce chauffage sous pression transforme une partie de l'amidon de la pomme de terre en maltose à l'état pour ainsi dire naissant c'est-à-dire à un état favorable à la végétation des levures. Le maltose se dissout dans le liquide au fur et à mesure de sa production. Ce milieu est neutre et, pour le rendre encore plus favorable à la culture des levures, il suffit de l'acidifier avec 2 ou 3 gouttes d'acide lactique. Le terrain ainsi préparé estensemencé largement avec les fèces du malade et le lendemain on voit flotter dans le liquide entre les parois du tube et le fragment de pomme de terre un nuage floconneux composé presque exclusivement de mycélium et de levures. On isole en colonies pures sur agar lactosé acidifié. Cette levure semée en aérobiose pousse surtout à l'état de cellules, cultivée en anaérobiose, comme elle vit dans l'intestin, elle pousse surtout sous forme de mycélium. Elle présente dans son intérieur un corps amyloïde colorable par l'iode, mais, comme dans l'intestin, tous les filaments mycéliens ne contiennent pas de substances amylacées ; les uns se colorent simplement en jaune, d'autres en orangé, d'autres en marron. Les cellules contiennent généralement moins de substance amylacée que les mycéliums. Cette levure ne liquéfie pas la gélatine, elle fait fermenter le bouillon glucosé en donnant de l'alcool en faible quantité.

Quelle est la signification de la présence de cette levure dans les fèces des malades ? Je ne crois pas qu'il y ait là un simple phénomène banal de passage de levures à travers le tractus intestinal comme cela se rencontre chez l'individu le plus normal après ingestion de fruits sucrés. Tout porte à croire que dans le sprue il y a une véritable culture de la levure, une véritable *blastomycose intestinale*. Les preuves en sont les suivantes : 1° le nombre de levures et de mycéliums est réellement considérable dans les préparations microscopiques ; 2° la blastomycose est généralisée à tout le tube digestif, car on trouve des levures jusque dans la salive acide ; 3° les selles fermentent, même après leur évacuation ; 4° enfin, chez les malades, on trouve un commencement de cirrhose du foie, compliquée quelquefois d'ascite, comme dans la cirrhose d'origine alcoolique. J'ai tenté de reproduire expérimentalement cette blastomycose intestinale chez les animaux (poulets, pigeons).

Pour provoquer une véritable greffe de la levure sur le chyme intestinal, il est nécessaire de provoquer d'abord une diarrhée acide au moyen de certains ferments paralactiques qui se dévelop-

pent rapidement sur les graines. Une fois la diarrhée établie, on ensemente facilement l'intestin avec une levure. En un mot, il existe deux phases dans l'évolution du sprue expérimental : 1° une phase de diarrhée acide, due à des bacilles paralactiques ; 2° une phase blastomycosique où, dans les frottis, on trouve, à côté des bacilles gramophiles, un grand nombre de levures. Il y a alors une véritable symbiose paralactique-levure.

Je crois que l'évolution de la maladie se fait de la même façon chez l'homme, en deux phases successives : phase de diarrhée acide, phase de sprue. La diarrhée chronique des pays chauds est assez fréquente, mais le vrai *sprue* est devenu rare, car les diarrhées chroniques sont aujourd'hui traitées de bonne heure dans la phase paralactique, de sorte qu'on ne laisse plus arriver l'affection jusqu'à la phase blastomycosique.

M. BERTRAND. — *Spruw* (hollandais) ou *Sprue* (anglais), ce n'est, ni de fait ni de nom, une maladie inédite chez nous, ainsi qu'on a pu, récemment, le voir écrit ou l'entendre dire et c'est précisément la conviction que j'en ai, qui me fait trouver la communication de M. LE DANTEC opportune à une explication sur ce point.

Ainsi que je l'ai montré, avec FONTAN (De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, *Arch. de Méd. navale*, 1886, et tirage à part. Paris, Doin, 1888), au témoignage même des auteurs étrangers qui l'ont décrite sur des observations faites soit aux Indes Néerlandaises (VAN DEN BURG), soit dans les ports chinois ouverts aux Européens ou dans les établissements anglais du détroit de Malacca (sir PATRICK MANSON), cette affection est l'équivalent nosologique de notre vieille *diarrhée de Cochinchine* ou *diarrhée chronique des pays chauds*.

Or, *spruw* ou *sprue* signifient *aphtes* ; d'où la sous-appellation *aphthæ tropicæ* qu'on trouve dans le mémoire de VAN DEN BURG.

Dénommer une maladie en considération de lésions ou symptômes aussi contingents que ceux qui appartiennent à la cavité buccale, sans tenir compte, avant tout, de celles ou de ceux qui ressortissent à la portion inférieure du tube digestif, dans les flux de ventre cachectisants de l'Extrême-Orient, c'est, à mon sens, un illogisme.

Aujourd'hui encore, j'estime que « les expressions *spruw* ou *sprue* sont mauvaises et qu'elles n'auraient pas dû passer dans le vocabulaire médical ».

Nouveau traitement des diarrhées chroniques des pays chauds

Par A. LE DANTEC.

La caractéristique microscopique des diarrhées chroniques des pays chauds est la présence d'un nombre colossal de bacilles gramophiles dans les matières fécales. Ces bacilles se rattachent presque tous au groupe lactique et paralactique, d'où cette acidité considérable des garde-robes liquides. Ce groupe lactique a pour aliments de choix les hydrates de carbone, en particulier le lait et les féculents. Semés dans les liquides d'origine exclusivement animale (bouillon de viande, peptone, etc.), ces microbes dépérissent et meurent rapidement. Dans le sprue, qui n'est qu'une phase plus avancée de la diarrhée chronique des pays chauds, la présence dans les fèces d'un blastomyces contenant une substance amylacée indique bien que la levure, elle aussi, a une préférence marquée pour tout ce qui est hydrate de carbone. En un mot, la réaction acide des fèces, la flore spéciale de l'intestin, tout montre que les micro-organismes des diarrhées des pays chauds vivent et progressent aux dépens des hydrates de carbone. Si on arrivait à supprimer les hydrates de carbone de l'alimentation du malade, on couperait ainsi les vivres aux microbes amylophiles et saccharidophiles et ceux-ci disparaîtraient. C'est en partant de cette constatation microscopique que j'ai eu l'idée de traiter les diarrhées tropicales par le régime exclusif des albuminoïdes (bouillon de viande, viandes crues, viandes grillées, soles, œufs), en éliminant avec soin les hydrates de carbone les plus inoffensifs en apparence (lait, sucre, féculents, pain). En quelques jours, généralement au bout de 48 heures, les évacuations passent de 8 à 10 selles liquides à 2 selles pâteuses ou molles. A l'examen microscopique, on constate la disparition progressive des microbes gramophiles. Au bout de dix jours de régime exclusivement albuminoïde on ne constate plus de flore pathologique. A ce moment, j'ensemence l'intestin avec une race microbienne bienfaisante et vigoureuse. Pour cela, j'ai fait choix du bacille bulgare. Mais les malades supportent difficilement

d'emblée le lait caillé total, à cause de sa grande acidité; aussi, pendant les premiers jours de bactériothérapie, je me contente d'administrer le sérum du lait caillé qu'on sépare facilement du caillot, au moyen d'une passoire. L'acidité du sérum se dissimule très bien dans une tasse de bouillon de viande. Le régime albuminoïde est, bien entendu, continué. Pour mieux asseoir la prise de possession de l'intestin par le bacille bulgare, je prescris alors des purées de pomme de terre que je mélange progressivement avec du lait caillé. Au bout de plusieurs jours de régime, on ajoute à l'alimentation albuminoïde, du pain grillé, puis du pain ordinaire. A ce moment, j'administre le sérum du Yoghourt, dans le bouillon, au commencement du repas et le caillé, à la fin, avec de la poudre de sucre, en guise de fromage blanc. De cette façon, le train alimentaire est, pour ainsi dire, convoyé en avant et en arrière par une armée de bacilles bulgares. Ce nouveau traitement peut être résumé de la façon suivante :

1° Période d'*affamation microbienne* : dix jours de régime albuminoïde exclusif.

2° Période de *rénovation microbienne*. Adjonction au régime albuminoïde, du sérum lactique, puis progressivement purées et lait caillé; enfin régime normal avec bactériothérapie au commencement et à la fin des repas.

Ce traitement m'a donné des résultats réellement impressionnants dans des cas de diarrhée chronique qui avaient résisté aux moyens thérapeutiques et diététiques habituels. Il a un gros inconvénient, il faut que le malade prépare lui-même ou fasse préparer le Yoghourt quotidiennement, car les préparations anciennes sont à peu près inactives. Une petite démonstration pratique pour la stérilisation des récipients et pour le réensemencement du lait en série est donc nécessaire. C'est l'affaire de quelques minutes d'apprentissage.

On pourrait appliquer le même traitement aux entérites si fréquentes dans la première enfance :

1° Alimentation exclusive pendant les premiers jours par du bouillon de veau, en l'additionnant progressivement de sérum lactique;

2° Reprise progressive de l'alimentation lactée, avec addition de sérum lactique.

Il ne peut être question d'introduire le caillé lui-même dans l'alimentation des enfants à cause des troubles gastriques qu'il peut provoquer.

L'Iodure de potassium dans la Lèpre

Par E. MARCHOUX et G. BOURRET.

On sait que l'administration d'iodure de potassium à un lépreux provoque souvent chez lui une réaction plus ou moins vive. Cette réaction se manifeste par une élévation de température quelquefois assez forte et par une éruption cutanée. Elle a été considérée comme caractéristique par certains auteurs et DANIELSEN a proposé de s'en servir pour vérifier la guérison des malades. LEREDDE et PAUTRIER (1) conseillent de l'employer pour fixer le diagnostic de lèpre dans les cas douteux. Lorsque l'examen du mucus nasal est négatif, il suffit de donner au malade 2 à 4 gr. d'iodure de potassium en une dose. A la faveur du catarrhe nasal ainsi provoqué, les bacilles de HANSEN ne tardent pas à se montrer.

SIEBERT (2) a étudié d'une façon soigneuse l'action de ce médicament. Il en a décrit les effets sur un certain nombre de malades. Il a reconnu que, s'il se comporte effectivement, chez quelques-uns, comme un réactif d'une extrême sensibilité, il peut laisser des lépreux avérés tout à fait insensibles; d'autres fois, il n'agit qu'après l'administration de fortes doses, fréquemment répétées.

D'autre part, si l'action de l'iodure de potassium dans la lèpre est bien connue, presque tous les auteurs s'accordent à considérer cette action comme nuisible. SIEBERT, seul, pense, au contraire, que l'usage longtemps continué de ce médicament est capable d'amener des améliorations manifestes.

Les observations que nous avons faites sur une malade très sensible à l'iodure de potassium, nous porteraient à nous ranger à cette dernière opinion.

La malade dont il s'agit, est une jeune fille de Saint-Dalmas

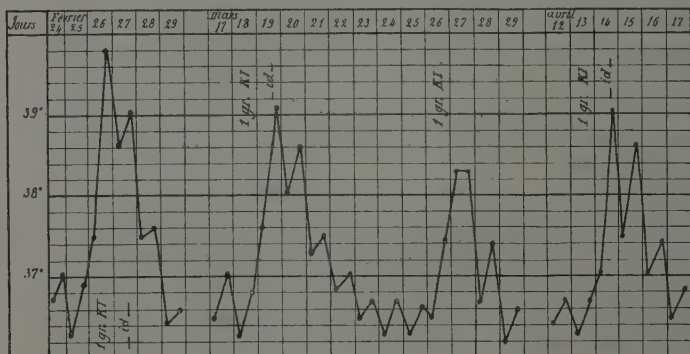
(1) LEREDDE et PAUTRIER. Le diagnostic de la lèpre et du lupus tuberculeux du nez, par l'examen bactériologique du mucus nasal après ingestion d'iodure de potassium. *Revue prat. des mal. cut.* 1903.

(2) C. SIEBERT. Beiträge zur Kenntnis der Iodreaktion der Lepraesen. *Lepra.* T. V, fasc. IV, 1905.

de Valdeblorc, devenue récemment lépreuse. Grâce à l'obligeance de M. le docteur Louis MARTIN, nous avons pu la suivre pendant quelques mois à l'hôpital Pasteur.

Le 12 février 1908, quand elle entre, elle ne porte que des taches pigmentées sur la peau, à la place d'anciens nodules suppurés, et quelques petits tubercules saillants au menton et au coude gauche. Le mucus nasal ne renferme pas de bacilles de HANSEN.

Pour nous éclairer sur son état et faire apparaître des bacilles dans le mucus nasal, M. VEILLON, dans le service duquel elle se trouve, veut bien lui prescrire 1 gr. d'iodure de potassium le 25 et autant le 26 février. Dès ce jour, au matin, la température s'élève, la réaction se montre très intense. La face, les bras et les jambes se couvrent de plaques rouges, indurées, légèrement saillantes. La malade se plaint de maux de tête et de douleurs sourdes dans les os des membres. Les plaques indurées s'agrandissent, quelques-unes atteignent les dimensions d'une pièce de 10 centimes et même plus. Certains de ces nodules jeunes deviennent rapidement saillants et entrent en suppuration. Le 27, ils



Courbe indiquant la marche de la température de la malade au moment de chaque réaction.

(Dans les indications inscrites sur la courbe ci-dessus, il s'est glissé une erreur. C'est le 25 et le 26 février et non le 26 et le 27 que la malade a pris 1 gr. d'iodure de potassium.)

ressemblent à des bulles de pemphigus suppurées. Le nez coule, il y a même de légères épistaxis.

Le mucus nasal contient des masses de bacilles de HANSEN. Quelques globi se colorent bien ; mais, dans d'autres, un petit nombre de bacilles seulement ont conservé leur propriété acido-résistante. La plupart sont colorés par le bleu de méthylène aqueux. Tous les bacilles sont granuleux. Ces phénomènes sont encore beaucoup plus accentués quand on examine le liquide retiré des nodules suppurés, le sang prélevé au niveau des plaques indurées ou des frottis faits avec des fragments de nodules excisés.

En quelques jours, tous ces accidents disparaissent. La température tombe, comme on peut le voir sur la courbe ci-jointe, les plaques indurées s'affaissent et s'effacent ; la suppuration se tarit, l'état général s'améliore et la malade reprend l'aspect qu'elle avait avant le traitement. Au fur et à mesure que la réaction s'éteint, on trouve de moins en moins de bacilles bleus dans les éléments nodulaires et dans le mucus nasal.

La rapidité de la réaction, son intensité, son électivité remarquable éveillent l'idée qu'elle est due à un produit spécifique. Elle rappelle tout à fait la réaction du tuberculeux à la tuberculine. Devant la grande quantité de bacilles qui ont perdu leur propriété acido-résistante, on se demande si l'iodure de potassium n'exerce pas, sur le bacille de HANSEN, une action destructive spéciale. Les bactéries atteintes laisseraient échapper dans la circulation un produit toxique spécifique, analogue à la tuberculine, auquel seraient dus tous les accidents de la réaction.

Il semble, en tous cas, que l'iodure de potassium ait une action plutôt favorable, ne devenant nuisible que si on ne limite pas la réaction.

La malade s'y prêtant, nous avons renouvelé à plusieurs reprises cette administration d'iodure avec des résultats constamment identiques, la violence de la réaction allant cependant en s'atténuant.

Le médicament agit-il directement sur le microbe ou stimule-t-il l'activité cellulaire ? C'est une question que nous nous sommes posée et qui est en ce moment à l'étude. Nous avons pourtant déjà constaté que la réaction s'accompagne d'une modification dans le nombre et la proportion des leucocytes. C'est ainsi que le 25 mars, avant l'administration de l'iodure, on comptait 6.200 globules blancs dans le sang circulant ; le 27, en pleine réaction, on en trouvait 19.840.

Le tableau suivant donne les changements qui se sont produits dans la formule leucocytaire.

	Poly-neutro	Lympho	Eosino	Mono	Formes de transition
25 mars (en dehors de toute réaction).	73,69	16,86	6,54	1,92	0,96
13 avril (4 h.s., 1 g. KI à 8 h.m. pas de fièvre.)	82,56	12,23	0,92	3,34	0,92
14 — (4 h.s., 1 g. KI à 8 h.m. fièvre).	90,11	7,84	0,58	0,86	0,58
15 — — —	80,11	15,43	0,89	2,08	1,48
16 — — —	83,83	12,27	2,09	0,89	0,89
17 — — —	78,07	12,91	4,80	2,70	1,50

Le nombre des leucocytes polynucléaires neutrophiles augmente au moment de la réaction, tandis que diminuent les éléments mononucléés, ainsi que les éosinophiles. Au fur et à mesure que la réaction disparaît, les proportions des cellules leucocytaires tendent à revenir aux taux primitifs.

Chose curieuse, la formule leucocytaire est la même, qu'on l'établisse avec du sang prélevé au bout du doigt ou avec du sang retiré au voisinage d'un nodule suppuré. Dans ce dernier cas, le nombre total des globules blancs est plus considérable, mais la proportion relative reste la même. Au contraire, la formule change si le sang est pris au niveau d'une plaque indurée; dans ce cas, les polynucléaires neutrophiles diminuent très notablement de nombre et les éléments mononucléés augmentent. Les chiffres consignés dans le tableau suivant font ressortir cette particularité.

	Sang du doigt, 19 mars	Sang d'un nodule suppuré, 19 mars	Sang d'une plaque indurée, 19 mars	Sang d'une plaque indurée, 28 mars
Polynucléaires-neutrophiles	83,87	87,50	67,85	65,34
Lymphocytes	9,35	8,12	23,36	29,26
Eosinophiles	1,61	0,62	0,75	2,27
Mononucléaires	3,22	3,12	5,27	2,27
Formes de transition . .	1,93	0,62	2,76	0,85

Les Trypanosomiasés animales du Congo français

Par GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

BRODEN a décrit, sous le nom de *Tryp. congolense*, un trypanosome rencontré au Congo et se rapprochant du *T. dimorphon*. Il a vu également très probablement du *T. Casalhoui*. RODHAIN, dans l'Oubanghi, a trouvé le *T. congolense*. DUTTON, TODD et KINGHORN, en différents points de l'Etat indépendant, signalent des trypanosomes qu'ils rapportent tous à *T. dimorphon*, mais, d'après leur description, il semble bien qu'ils aient eu affaire à plusieurs espèces : *dimorphon* (ou *congolense*), *Casalhoui* et peut-être *Pecaudi*.

T. congolense est très voisin de *T. dimorphon* et ce n'est qu'en constatant la sensibilité à *T. dimorphon* d'une chèvre, préalablement guérie d'une infection à *T. congolense* et ayant acquis l'immunité pour ce tryp., que LAVERAN a cru devoir conclure à une distinction spécifique entre les deux Trypanosomes.

Morphologiquement, le *T. congolense* n'atteindrait pas les dimensions de certains éléments du *T. dimorphon*. A l'état frais, nous avons comparé le *T. dimorphon* type, avec le Tryp. d'un de nos chiens que nous rapportons au *T. congolense*. Il est certainement difficile, sans une extrême attention, de trouver quelque différence dans le mouvement de progression de ces deux flagellés. Cependant, le *T. dimorphon* parcourt une plus grande étendue de champ de microscope et a des déplacements latéraux beaucoup plus développés que le *T. congolense*. Celui-ci reste davantage sur place, il a des mouvements d'ondulation moins nets et d'une amplitude moins étendue, qui peuvent même permettre, nous semble-t-il, au laboratoire, avec une certaine habitude, de faire le diagnostic entre les deux Tryp. à l'état frais.

Aussi, lorsqu'il a été donné à l'un de nous de rencontrer, dans un centre, chez deux animaux examinés à quelques minutes d'intervalle, des Trypanosomes présentant ces différences, assez légères on doit l'avouer, et à l'état frais et à l'état coloré, nous avons cru pouvoir dire que nous avions affaire à deux Trypanosomiasés différentes : l'une due à *T. dimorphon*, l'autre au *T. congolense*.

Nous avons rencontré également des infections causées par le *T. Casalboui* et aussi probablement des infections mixtes.

Nous allons exposer rapidement les divers cas examinés, tant à Brazzaville que dans nos tournées de l'Alima et du Haut-Oubanghi.

A. BOVIDÉS. — Dans le troupeau de la mission catholique de Brazzaville, le *T. congolense* est rencontré dans le sang de deux vaches provenant de la mission de la Sainte-Famille (Bessou, Haut-Oubanghi). Deux cobayes sont inoculés sans résultat.

Dans le troupeau du gouvernement de Brazzaville un bœuf à bosse, amaigri, d'allure nonchalante, présentant de la parésie du train postérieur et de la kératite interstitielle des deux cornées, est infecté de *T. congolense*.

Sur deux cobayes et deux souris inoculés le 5 avril, une souris seule montra des parasites et mourut 59 jours après l'inoculation.

Trois souris inoculées le 7 avril avec du virus de passage ne s'infectèrent pas.

Le 1^{er} juillet un cobaye, deux souris, deux rats, un cabri sont inoculés directement avec du sang de bœuf. Une souris et le cabri, seuls, s'infectèrent.

Le 18 juillet deux souris sur trois s'infectèrent avec du virus de passage : l'une résiste soixante et un jours, l'autre soixante-dix-neuf.

Le 17 août deux souris inoculées avec du virus de passage prennent l'une après neuf jours, l'autre après plus de vingt jours d'incubation. La première a résisté cent huit jours.

Le 16 septembre deux souris inoculées et réinoculées avec du virus de passage ne prirent pas.

Le 30 septembre un cobaye sur deux et un rat sur deux s'infectèrent.

A Bessou, dans le Haut-Oubanghi, existe un troupeau venu du Tchad, il y a deux ans et comprenant 105 têtes de bétail. Une vache examinée montre des parasites se rapprochant du *T. congolense*. Ils se déplacent lentement, avec des mouvements particuliers d'oscillation, de vibration sur eux-mêmes. Colorés, leur centrosome est net, la membrane ondulante peu développée, le flagelle adhérent au protoplasme. La longueur est de 12 à 15 μ .

Une souris inoculée avec le sang de cette vache montra 42 jours après l'inoculation des Tryp. présentant ces mêmes caractères. Elle résista 142 jours.

Une seconde souris inoculée avec du virus de passage prit en huit jours, mourut rapidement en dix jours.

Rats et cobayes ne s'infectèrent pas au laboratoire.

A Fort-de-Possel, dans un troupeau de bœufs de 115 têtes, venu du Tchad, six bêtes sur huit examinées montrent des Trypanosomes comparables à ceux de la vache de Bessou (*T. congolense*.)

B. CHIENS. — A Brazzaville, un chien de France, âgé de 2 ans, montre, après un voyage dans la Léfini, de nombreux Tryp. ressemblant au *T. congolense*. Un cobaye infecté (douze jours d'incubation) résiste 143 jours et permet de faire de nombreux passages à la souris, difficilement d'abord, puis assez facilement. Les souris résistent assez longtemps (l'une 122 jours, l'autre 145 jours).

En injectant de très fortes doses de virus, on arrive à le faire passer régulièrement en 6 à 10 jours, de rat à rat et de cobaye à cobaye.

A O'Koyo, sur l'Alima, un chien atteint de kératite, amaigri, très affaibli, montre des Tryp. dans le sang (*T. congolense*).

Le 14 juin deux souris ne s'infectent pas.

Le 20 juin une souris sur trois s'infecte, meurt en 27 jours dont 13 jours d'incubation.

Le 17 août deux souris inoculées directement avec du sang de chien meurent l'une 17 jours et 28 jours après l'inoculation (11 et 13 jours d'incubation).

Un cobaye inoculé le 17 août, réinoculé le 24 septembre, ne prend pas.

Le 9 septembre deux souris s'infectent avec du virus de passage de souris et résistent 18 jours et 36 jours).

C. *Ovidés et Caprinés*. — A Brazzaville, deux cabris achetés au marché et provenant des environs, montraient du *T. congolense* dans leur sang.

A Bétou, le docteur LEBŒUF rencontre chez un mouton, né dans cette région, un Tryp. ressemblant au *T. congolense*, animé de mouvements de vibration, se déplaçant rarement et seulement de cinq à six fois sa longueur. Coloré, il n'a pas de flagelle libre et mesure 15 à 18 μ de longueur. Une chèvre, examinée quelques instants après dans cette même localité, laisse voir dans le sang un T. plus grand, plus vivace, pouvant franchir la moitié du champ du microscope, avant de reprendre des mouvements en tétard très nets. Coloré, ce T. se rapprochait du *T. dimorphon*. Il mesure 18 μ à 22 μ . Deux souris sont inoculées vainement avec du sang de la chèvre et du sang du mouton.

A Bessou, chez un mouton, un T. mesurant 12 à 17 μ , sans flagelle libre, est vu (*T. congolense*). Deux souris n'ont pu être infectées.

A Bangui, des Tryp. ressemblant aux Tryp. des moutons de Bessou et de Bétou sont rencontrés chez une brebis de deux ans, née à Bangui et chez un mouton de la région.

A Liranga, des Tryp., rappelant par leurs mouvements à l'état

frais et par leurs dimensions à l'état coloré les Tryp. rencontrés à Bétou, Bessou, Bangui (*T. congolense*), sont examinés chez deux brebis nées à Liranga; tandis que des Tryp. se rapprochant du *T. dimorphon* par leur forme plus large, plus longue, étaient vus chez un bélier provenant d'ailleurs de Bessou.

Une souris, un rat, un cobaye, inoculés avec du sang d'une des brebis contenant de très nombreux parasites, n'ont pas été infectés.

D. *T. Casalboui*. — A Liranga, chez une brebis née dans la région, des parasites très agiles, se déplaçant en tous sens dans le champ du microscope, avec une très grande rapidité, sont colorés. La forme générale, le flagelle libre, le centrosome très net, voisin de l'extrémité postérieure, permettent de les rapprocher du *T. Casalboui*. Un singe, un rat, une souris, résistent à l'infection. Un cabri prend.

A Bangui, chez un bélier arrivé de Bessou depuis six mois, le même trypanosome, très agile et très vivace à l'état frais, est rencontré ainsi que chez une brebis née à Bangui, il y a six mois. Deux souris blanches sont inoculées sans résultat. Sur les préparations colorées au Giemsa, une sorte de tache se colorant plus vivement que le reste du protoplasma se distinguait très nettement en avant du centrosome.

Dans le troupeau du gouvernement de Brazzaville, une vache trouvée très parasitée deux jours avant sa mort, avait des Tryp. ressemblant à l'état frais au *T. dimorphon*. A l'état coloré, ils montraient une partie de leur flagelle libre. Un cobaye et une souris furent inoculés sans résultat avec 1 cmc. d'un sang contenant de très nombreux parasites. Nous avons eu, sans doute, là, un cas d'infection mixte par *T. Casalboui* et par *T. dimorphon*.

Un cheval, originaire du Cameroun et venant de N'Koundé (Haute-Sangha), examiné à Brazzaville, montre des Tryp. très agiles, très minces, à centrosome assez éloigné de l'extrémité postérieure pointue, à long flagelle libre et ressemblant à la forme longue du *T. Pecaui* ou au Tryp. du Nagana (type Togoland).

De ce que nous avons avancé, le *T. congolense* est certainement l'agent qui cause le plus d'infection dans la région du Bas et du Moyen-Congo; les infections à *T. Casalboui* et à *T. di-*

morphon, ainsi que les infections mixtes paraissent surtout sévir dans les hautes régions.

Insistons, en terminant, sur les grosses difficultés que nous avons eues, pour obtenir un virus de passage, avec l'un ou l'autre de ces Trypanosomes.

(Mission d'études de la Maladie du Sommeil.)

Expériences de transmission du « Nagana » par les Stomoxes et par les Moustiques du genre *Mansonia*

Par GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Les expériences réalisées dans l'Ouganda par MINCHIN, GRAY et TULLOCH (1) ont déjà mis nettement en évidence la valeur comparative du rôle joué par les Glossines et les *Stomoxes* dans la transmission mécanique d'une trypanosomiasse animale.

BOUFFARD (2) a obtenu récemment d'autre part la transmission de la *Souma* par les *Stomoxes* dans des conditions particulièrement intéressantes, en les laissant agir d'eux-mêmes, dans une enceinte grillagée où étaient enfermés les animaux soumis à l'expérience.

DUTTON, TODD et HANNINGTON (3) ont étendu à divers insectes piqueurs, des recherches analogues pour le virus humain, en particulier à des moustiques du groupe des Anophélines, mais sans succès.

Enfin, les expériences récentes de FÜLLEBORN et M. MAYER (4), à Hambourg, avec les *Stegomyia*, laissent entrevoir un rôle possible des moustiques dans l'étiologie de la maladie du sommeil.

En présence des cas déjà signalés de contagion par cases et par familles, dans cette affection, il nous a paru intéressant de chercher à reprendre également des expériences de transmission par

(1) *Proceedings of the Royal Society*, B. vol. 78, 1906.

(2) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXIII, 19 janvier 1907.

(3) *Ann. of trop. Med.*, n° 1, juin 1907.

(4) *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XI, 1907.

piqûres consécutives, en partant des *Stomoxes*, et surtout des moustiques du genre *Mansonia*, qui sont si répandus à certaines époques de l'année dans les marais du Congo.

Malheureusement, les expériences effectuées sur des animaux trop peu sensibles au *T. Gambiense*, nous ont forcés à renoncer provisoirement à l'emploi de ce virus, et à le remplacer par un autre pour lequel les mêmes difficultés expérimentales locales ne se présentaient pas. Nous avons alors fait usage du *T. Brucei*, agent du Nagana, provenant du virus type de l'Institut Pasteur, qui, grâce à l'obligeance de M. MESNIL, nous a été transmis à Brazzaville, par les soins de M. le docteur TRAUTMANN, médecin aide-major de 1^{re} classe des Troupes coloniales. Les expériences suivantes ont été effectuées.

I. — *Transmission par les Stomoxes.*

28 Décembre. — Deux *Stomoxys glauca* GRÜNB. et un *Stomoxys calcitrans* L., placés isolément dans des tubes de verre fermés par une bande de mousseline, sucent une goutte de sang virulent, prélevée à la pipette à l'oreille d'un cobaye fortement infecté, et déposée dans le fond des tubes. Les mouches mises en appétit par ce premier repas, sont ensuite placées en contact avec la peau d'un jeune chat sain, successivement, après un intervalle variant de $\frac{1}{2}$ minute à une minute $\frac{1}{2}$ après la prise de sang virulent. Elles achèvent de se gorger aux dépens du chat.

Le 9 janvier, les trypanosomes apparaissent nombreux à la première observation dans le sang de l'animal, qui meurt quinze jours après d'une infection typique.

29 Décembre. — La même expérience est réalisée avec trois *Stomoxys glauca* GRÜNB., sur un cobaye, après un intervalle de 10 minutes pour l'une des mouches, d'un quart d'heure pour les deux autres, après la prise de sang virulent.

Le cobaye ne s'infecte pas.

MINCHIN, GRAY et TULLOCH, opérant dans les mêmes conditions que nous, avec un trypanosome voisin de *T. Brucei*, et sans intervalle entre les piqûres, ont obtenu : avec les *Stomoxes*, un seul résultat positif sur 4 ; avec les Glossines, 4 sur 5. Il est donc manifeste que même comme simples vecteurs, ces dernières auront l'avantage sur les *Stomoxes* ; mais le rôle de ceux-ci n'est pas négligeable.

II. — *Transmission par les Moustiques.*

13 Janvier. — Le jeune chat infecté de l'expérience précédente est placé avec un jeune chat sain, dans une grande cage grillagée de 0 m. 80 sur 0 m. 45 de largeur et de hauteur. Les poils des deux animaux ont été raccourcis sur le dos pour faciliter les piqûres des moustiques. On introduit alors dans la cage une trentaine de *Mansonia* (sp. ?). Presqu'aussitôt on les voit venir harceler les deux chats, même en plein jour, et passer de l'un à l'autre quand ceux-ci les écartent en se grattant, se secouant ou se frottant aux parois de la cage. Tous les jours, pendant une semaine, on renouvelle l'expérience en remplaçant les moustiques morts par des *Mansonia* à jeun capturées *au dehors*.

Le 25, au premier examen, on trouve des trypanosomes très nombreux dans le sang du chat sain, qui manifeste déjà extérieurement l'aspect classique des chats naganés, et meurt une quinzaine de jours après.

Il convient d'insister sur les conditions dans lesquelles l'expérience a été réalisée. Les deux petits chats étaient de la même portée, nés au laboratoire et âgés d'environ un mois. Le chat infecté n'a été mis au contact de l'autre, que quatre jours après avoir été reconnu porteur de trypanosomes, par une légère prise de sang à l'oreille. La petite coupure était complètement cicatrisée au moment de l'expérience. Dans la cage, le chat sain s'est toujours montré très calme, restant couché dans un coin, tandis que son compagnon nagané allait et venait, inquiet, à l'écart, constamment du côté de la porte. Jamais nous n'avons vu ces deux animaux chercher à se battre, ni même à se lécher entre eux. Chacun des petits était remis individuellement avec la mère deux fois par jour, et celle-ci, bien que les léchant constamment et tétant voracement par eux, ne s'est pas infectée.

A côté de cette expérience positive, deux autres ont été effectuées *sans succès*, l'une avec 2 *Mansonia* sur une souris blanche, l'autre avec 3 *Mansonia*, sur un cobaye, en portant, dans des tubes de verre, les moustiques, de l'animal infecté à l'animal sain, à plusieurs reprises et *sans intervalle*. En opérant, au contraire, avec une seule *Glossina palpalis*, nous avons infecté nos animaux (souris et chien) dans les mêmes conditions, *avec la plus grande facilité*. Il est donc manifeste, ici encore, que, même dans les piqûres consécutives, l'action des Glossines est plus certaine que

celle des moustiques. Toutefois, il nous paraît difficile de ne pas tenir compte de l'expérience ci-dessus, si l'on songe que dans la plupart des cas d'épidémies de villages, dues à la trypanosomiase humaine, nous avons noté la présence, à proximité immédiate, de vastes marais où les *Mansonia* sont excessivement abondantes à certaines époques, alors qu'au contraire, la maladie n'existe le plus souvent que par cas isolés, dans les agglomérations indigènes du bord immédiat des fleuves où les Glossines abondent.

(Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.)

Les émanations des selles dysentériques renferment-elles des principes toxiques ?

Par J. J. MATIGNON.

En octobre 1895, j'eus l'occasion de donner mes soins à un diplomate italien qui arriva à Pékin, venant de Tchéfou, atteint de dysenterie depuis une dizaine de jours et qui avait effectué, durant les 4 derniers jours, sans recevoir aucuns soins, un voyage très pénible entre Tien-Tsin et la Capitale.

Au moment où je fus appelé auprès de M. B..., il était dans un état de dépression des plus marqués, avait 30 selles par jour et autant la nuit, selles peu abondantes, douloureuses, contenant beaucoup de sang, et d'une fétidité gangréneuse dépassant tout ce que j'ai eu depuis l'occasion d'observer, dans de petites épidémies en Chine ou en Mandchourie.

Le plat bassin dont se servait le malade contenait de la chaux vive et du charbon pulvérisés. Après chaque évacuation, il était rapidement enlevé et le malade soigneusement lavé. Malgré cela, la chambre et l'appartement voisins étaient envahis par une odeur de putréfaction des plus pénétrantes. M. B... fut emporté 48 heures après son arrivée à Pékin. Un secrétaire italien, un interprète chinois et moi avions assisté le malade. Nous n'étions pas en permanence dans sa chambre, mais nous y passions en moyenne plusieurs heures par jour, à intervalles plus ou moins

espacés. Seul l'interprète chinois passa une nuit dans la chambre de M. B...

Or, les trois personnes qui avaient séjourné dans cette chambre présentèrent dans les 12 heures qui suivirent la mort de M. B..., des coliques avec diarrhée profuse, très fétide, de l'odeur même des selles du malade. Ce malaise dura une journée en moyenne chez deux d'entre nous. L'interprète chinois eut, en outre, des nausées, ses coliques furent beaucoup plus vives, les évacuations très fréquentes et horriblement fétides durèrent 2 jours. Les selles étaient douloureuses et à plusieurs reprises furent accompagnées de ténésme avec expulsion de quelques glaires légèrement sanguinolentes, vraisemblablement dues à un peu de rectite. De plus, les conjonctives du malade furent légèrement teintées de jaune.

Il paraît y avoir une relation assez étroite de cause à effet entre ces phénomènes d'apparence toxique et le séjour prolongé dans une chambre de dysentérique. J'écarte toute idée d'intoxication d'ordre alimentaire, les trois personnes atteintes de diarrhée vivant chacune chez elle, ne prirent aucun aliment en commun, pas même le thé.

La question m'a semblé présenter un certain intérêt au point de vue pathogénique et peut être des faits identiques pourront-ils être joints à celui-ci.

M. BERTRAND. — Je suis d'autant moins disposé à contester la signification des faits rapportés par M. MATIGNON, que j'ai moi-même, il y a quelque vingt ans, interprété de cette manière des observations cliniques analogues.

En 1887, au cours d'une épidémie de dysenterie, à Toulon, deux pharmaciens de la marine voulurent bien, sur ma demande, soumettre des selles dysentériques à de longues et minutieuses opérations chimiques, dans le but d'en extraire des *ptomaïnes*.

Leurs analyses, dans le détail desquelles je n'entrerai pas, leur permirent de reconnaître, dans les selles, et d'en extraire des composés qui donnèrent des réactions caractéristiques de ces corps : coloration bleue par ferricyanure de potassium et perchlorure de fer ; précipité par le réactif de DRAGENDORFF, etc.

Ces *ptomaïnes* des selles sont, vraisemblablement, pathogènes, puisque nos deux chimistes furent pris, l'un de rectite, l'autre de diarrhée avec ténésme, alors que leur opérations nécessitaient

une température et des doses d'acides minéraux ou de réactifs mercuriels auxquelles n'auraient pu résister les microbes contenus dans ces matières; alors, enfin, qu'à l'issue de chaque séance, ils pratiquaient soigneusement le lavage antiseptique de leurs mains.

Dans la relation que j'ai donnée de l'épidémie en question (*Archives de méd. navale*, 1887), j'écrivais au sujet de cet incident :

« De ce fait d'observation, n'est-il pas permis d'inférer que la matière des selles exhale, plus ou moins mélangées à des gaz infects, des *ptomaines volatiles* qui, absorbées par la muqueuse respiratoire et éliminées par l'intestin, irritent cet organe au passage et ouvrent la porte aux microbes de la fermentation putride et de la suppuration ? ».

J'ai été plus explicite encore, sur ce point, en 1893, dans ma relation d'une petite épidémie de cette dysenterie à Cherbourg (nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysenterie nortras épidémique, — en collaboration avec BAUCHER, — *Gazette hebdomad. de méd. et de Chirurg.*, 6 octobre):

« La matière des selles exhale, mélangées à des gaz infects, des *ptomaines volatiles* qui, absorbées par la muqueuse respiratoire et éliminées par l'intestin (*mécanisme de la diarrhée dite d'amphithéâtre*), irritent cet organe au passage et permettent l'invasion de ses tissus par les microbes qui pullulent dans sa cavité.

Tel est, peut-être, le mode suivant lequel s'effectue la contagion dysentérique à distance ».

Les observations et conclusions de M. MATIGNON concordent avec les miennes et les confirment.

L'équilibre leucocytaire chez les noirs atteints de trypanosomiase.

Par L. NATTAN-LARRIER et ALLAIN.

Nous avons essayé d'établir la formule leucocytaire du sang chez cinquante-six sujets, atteints de trypanosomiase, que l'un d'entre nous a observés à Brazzaville. Chez tous ces malades, le diagnostic clinique de l'infection fut confirmé par la recherche des trypanosomes que l'on découvrit trente-quatre fois dans le suc ganglionnaire, dix-neuf fois dans le sang de la circula-

tion générale, trois fois en même temps dans le sang et la lymphe ganglionnaire.

Pour mieux préciser notre étude, nous avons divisé nos cas en quatre groupes: dans la première et la deuxième section, nous avons placé les cas de trypanosomiase, dont les signes cliniques étaient soit frustes, soit bien caractérisés, dans la troisième, nous avons rangé les cas où les phénomènes léthargiques étaient apparus, dans un dernier paragraphe figurent les documents qui se rapportent à quelques malades atteints de la cachexie terminale.

A. Cas de trypanosomiase au début:

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires			Polynucléaires éosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myelocytes	
			Grands	Moyens	Petits				Neutrophiles	Eosinophiles
1. Tchils . . .	—	36,3	4,9	9,9	25,3	23,1	0,75	—	—	0,4
2. Goma . . .	—	32,7	10,9	24,6	23,7	7,4	—	—	0,7	—
Moyenne . . .		34,5	7,9	17,4	24,5	15,2	0,33	—	0,3	0,2

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 34,5 : 40,8

B. Cas de trypanosomiase confirmée:

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires			Polynucléaires éosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myelocytes	
			Grands	Moyens	Petits				Neutrophiles	Eosinophiles
3. Bouli.	—	41,8	8,7	23,5	17,3	7,1	0,4	—	0,8	—
4. Loukoub . .	—	51	2,5	14	25,3	3,2	—	1,9	0,5	—
5. Gacodj. . .	—	24,12	8,95	34,63	23,34	8,56	—	0,39	—	—
6. Maa.	—	47,01	27,7	15,44	6,31	0,7	—	0,35	2,44	—
7. Legongoma	Filariose	60	6,87	15,62	11,25	5	0,62	0,31	0,31	—
8. Mafouta	Filariose	40,98	2,69	9,81	30,3	14,39	1,1	—	—	—
9. M'Pec.	—	37,50	11,32	10,15	26,95	11,32	0,77	1,95	—	—
10. Dempo.	—	46,31	10,52	19,64	14,38	6,66	—	1,05	1,4	—
11. Mavourg. .	—	32,94	6,66	14,50	32,55	10,19	—	3,13	—	—
12. Akang. . .	Filariose									
	Herpès.	32,82	9,92	11,83	20,61	20,22	—	4,58	—	—
	Période de fièvre	39,21	2,61	3,26	26,47	20,94	0,65	5,88	0,32	0,65
13. Id.	Pied de Madura, pemphigus	54,86	6,23	5,21	25	6,23	—	1,38	1,04	—
14. Bouanga.	Ulcères, stomatite.	52,34	9,73	5,70	21,14	9,06	0,33	1,34	—	—
15. Maïmo.		41,52	11,76	9,34	21,10	10,03	2,42	1,38	0,69	1,72
16. Id.										
Moyenne . . .		43,02	8,99	13,76	21,57	9,54	0,42	1,68	0,40	0,16

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 43,02 : 44,32

C. Cas de maladie du sommeil:

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires			Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myélocytes	
			Grands	Moyens	Petits				Neutrophiles	Eosinophiles
17. Manako.	—	25, 1	12, 1	24, 7	33	1, 9	1, 52	0, 76	0, 76	—
18. Sin-Diawas.	—	25	14	29	26, 8	4	0, 8	—	1, 2	0, 4
19. Moyela.	Filariose	41, 03	0, 4	17, 52	29, 89	10, 75	0, 4	—	—	—
20. Bekoa.	Filariose	30	7, 47	34, 25	16, 53	8, 66	1, 16	0, 76	1, 16	—
21. Bayona.	—	26, 01	2, 36	13, 17	20, 6	36, 78	1, 01	0, 67	—	—
22. Kagnongna	Filariose	31, 88	21, 26	18, 89	9, 44	17, 71	0, 39	—	—	0, 39
23. Gambo.	Filariose	36, 43	13, 76	19, 83	14, 65	13, 76	0, 40	0, 81	0, 40	—
24. Ganga.	Filariose	37, 45	4, 68	12, 37	36, 45	7, 69	0, 33	0, 66	0, 33	—
25. Bouilé.	Filariose	28, 01	4, 66	10, 89	40, 07	15, 56	—	0, 39	0, 39	—
26. Pambi.	Filariose	62, 09	11, 90	4, 33	13, 38	2, 88	—	1, 07	4, 33	—
27. Saddou.	—	49, 12	9, 12	6, 66	27, 36	5, 96	—	1, 05	0, 70	—
28. Sambo.	Filariose	27, 13	11, 16	14, 2	30, 86	15, 97	—	0, 74	—	—
29. Clément.	—	46, 40	13, 80	7, 07	12, 79	17, 50	1, 34	1	—	—
30. Touinpa.	—	26, 61	5, 70	20, 91	33, 83	15, 97	0, 38	0, 38	—	—
31. Makiosi.	—	47, 25	3, 29	4, 72	24, 17	17, 21	1, 09	1, 83	—	0, 36
32. Zalamata.	—	16, 90	11, 26	18, 30	36, 96	13, 73	0, 70	1, 76	—	0, 35
33. Bouiti.	—	44, 69	4, 37	14, 23	29, 30	3, 66	0, 36	3, 29	—	—
34. Djoja.	—	47, 35	14, 48	14, 13	13, 07	6	0, 35	3, 53	1, 05	—
35. Banila.	—	50, 70	2, 11	7, 39	28, 87	8, 45	—	2, 46	—	—
36. Massouka.	—	38, 86	5, 28	9, 43	16, 23	27, 16	0, 37	1, 88	0, 37	0, 37
37. Bikounbo.	—	32, 88	6, 10	5, 42	28, 47	22, 37	—	3, 05	1, 02	0, 67
38. Nzo.	Filariose	36, 09	10, 52	11, 27	30, 45	7, 14	0, 37	3, 75	0, 37	—
39. Mbogo.	Diarrhée	44, 52	4, 90	11, 32	21, 50	18, 58	0, 37	1, 51	1, 13	1, 13
40. Bongo.	—	33, 77	16, 04	26, 22	13, 77	3, 11	0, 44	6, 22	—	—
41. Maonea.	Filariose	44, 77	8, 95	12, 68	26, 86	5, 20	0, 37	1, 11	—	—
42. Ntaba.	—	28, 19	11, 80	7, 54	40	6, 88	—	5, 24	—	0, 32
43. Loufou.	—	49, 07	11, 52	10, 78	19, 33	7, 80	—	1, 11	0, 37	—
44. Miba.	—	65, 94	7, 90	5, 84	17, 18	0, 34	—	1, 92	1	—
Moyenne . . .		38, 33	8, 24	14, 2	24, 71	11, 51	0, 43	1, 63	0, 47	0, 14

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 38,33 : 46,97

D. Malades en période de cachexie :

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires			Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myélocytes	
			Grands	Moyens	Petits				Neutrophiles	Eosinophiles
45. Tchebomb.	—	64, 7	3, 2	19	10, 4	0, 6	—	—	1, 8	—
46. Mangong.	Filariose	32, 16	10, 14	9, 78	31, 11	14, 33	0, 68	1, 05	0, 34	0, 34
Moyenne . . .		48, 43	6, 67	14, 39	20, 76	12, 46	0, 34	0, 53	1, 7	0, 17

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 48,43 : 41,82

E. Dans quatre cas nous n'avons pu avoir de renseignements suffisants sur l'histoire du malade :

Noms	Observations	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires			Polynucléaires éosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Türk	Myelocytes	
			Grands	Moyens	Petits				Neutrophiles	Eosinophiles
47. Beli.	Hématozoaires.	44,63	8,38	10,08	27,38	3,35	0,33	—	0,04	—
48. Sambo.		31,37	8,49	14,05	27,12	16,01	—	2,61	0,29	—
49. Faing.		40,83	6,33	10,91	32,37	2,11	—	0,35	0,35	—
50. Kodi.		36,78	7,94	13,90	24,50	10,53	1,29	0,99	—	—
Moyenne . .		38,65	7,78	12,23	27,84	10,25	0,40	1,08	1,67	—

Proportion des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 38,65 : 47,95

Il ne nous a pas semblé que les différences, entre les chiffres moyens que donnent chacun de ces tableaux, fussent assez marquées pour permettre d'assigner une formule leucocytaire spéciale à chacune des périodes de l'évolution de la trypanosomiase. Il ne nous a pas été possible, de même, d'établir que l'équilibre leucocytaire de nos malades fût influencé d'une façon caractéristique, ni par l'accentuation des accidents nerveux de la trypanosomiase, ni par le développement des adénopathies. Aussi, pensons-nous que l'on doit, en l'absence de renseignements plus précis que les nôtres, se borner à établir une formule leucocytaire moyenne, telle que celle que nous proposons ci-dessous :

Polynucléaires neutrophiles :	40,52 %.
Grands mononucléaires :	7,91 %.
Moyens mononucléaires :	14,36 %.
Petits mononucléaires :	24,01 %.
Polynucléaires éosinophiles :	11,79 %.
Basophiles granuleux :	0,38 %.
Cellules de Türk :	0,31 %.
Myelocytes neutrophiles :	0,91 %.
Myelocytes éosinophiles :	0,31 %.

Proportions des polynucléaires neutrophiles aux mononucléaires = 40,52 : 46,28.

Encore faut-il se hâter d'ajouter que les caractères de cette formule ne dépendent pas tous de l'infection par le trypanosome : nous ne croyons pas qu'il convienne d'attacher une grande im-

portance à l'accroissement du nombre des polynucléaires éosinophiles ou à l'apparition dans le sang des myelocytes éosinophiles : il nous semble que cette éosinophilie n'est pas en rapport avec la trypanosomiase, mais résulte soit de l'action d'un parasite du sang tel que la filaire (*F. diurna* ou *F. perstans*), soit de l'intervention d'un parasite intestinal tel que l'ankylostome duodénal (1) : il est, en effet, bien peu de cas de trypanosomiase où l'infection puisse être considérée comme tout à fait pure, et les recherches de G. MARTIN et LEBŒUF ont montré l'extrême fréquence des filaires dans le sang des nègres atteints de maladie du sommeil. Aussi ferons-nous encore quelques réserves sur la valeur de la réaction myélocytaire que nous avons si souvent constatée ; il nous semble également difficile d'interpréter l'accroissement du nombre des cellules de TÜRK et des basophiles granuleux. Par contre, la mononucléose nous paraît résulter bien réellement de l'action des trypanosomes : elle est d'autant plus aisée à concevoir que les sujets trypanosomés présentent des hypertrophies ganglionnaires, et que les leucocytes mononucléaires affluent dans leur liquide céphalo-rachidien. Ajoutons que cette mononucléose porte plus spécialement sur les mononucléaires moyens et petits.

Nous nous sommes demandés, d'autre part, quelles modifications subissait la formule leucocytaire des malades atteints d'une infection secondaire (pied de Madura, ulcère phagédénique, stomatite, herpès, etc.). Les quelques cas dont nous disposons tendent à prouver qu'au cours de ces complications le nombre des polynucléaires neutrophiles s'accroît pour s'élever parfois jusqu'à 50 ou 60 p. 100, tandis que le nombre des mononucléaires, grands et moyens, subit une légère diminution.

Nous avons recherché s'il existait quelques modifications de la formule leucocytaire, chez les malades traités par l'atoxyl : le tableau suivant résume quelques documents :

Il fut donc possible, dans tous ces cas, de retrouver la formule leucocytaire caractéristique de la trypanosomiase : la longue interruption du traitement, l'existence de trypanosomes dans le sang et les ganglions expliquent facilement ces faits.

(1) BRODEN. Parasites intestinaux chez les nègres atteints de trypanosomiase. *Archiv f. Schiffs-und Tropen-Hygiene*, T. IX, 1905.

Noms	Etat du mala de avant le traitement	Durée du traitement	Date de l'interruption	Etat du malade après le traite- ment	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires	Polynucléaires eosinophiles	Basophiles granuleux	Cellules de Turk	Myélocytes	Observations				
Miba. Lukumba.	II II	1 inject. 3 mois.	12 jours. 8 mois.	 Fièvre, polyadé- nite, trypano- some dans les ganglions et le sang.	29,82	Grands 3,86 Moyens 5,96 Petits 50,80	4,91	0,35	4,21	Neutro- philes — Eosino- philes —					
Bakouda.	II	3 mois.	9 mois.	Très amélioré, polyadénite, trypanosome dans les gan- glions.	35,28	4,41	5,88	36,39	15,44	—	1,47	0,73	0,36	Diarrhée.	
Hanana.	II	3 mois.	9 mois.	Très bon état, polyadénite, trypanosome dans les gan- glions.	34,40	7,52	12,18	24,37	20,78	0,35	0,35	—	—		
Tzinga.	II	4 mois	9 mois.	Très bon état, polyadénite, pas de trypa- nosome.	15,68	2,28	4,57	50,32	25,81	0,32	0,98	—	—	Gèdème de la jambe droite	
Mlisani.	II		8 mois.	Rechute, poly- adénite, trypa- nosome dans les ganglions	28,76	1,37	2,74	31,84	32,53	—	1,71	—	1,36		
Mavoungo	III	3 mois.	7 mois.	Rechute, poly- adénite, trypa- nosome dans les ganglions	39,35	5,77	7,94	35,38	10,46	0,36	0,36	—	—	Filariose.	
Máa.	II		7 mois.	Très bon état, fièvre, cépha- lée, polyadéni- te, pas de try- panosome.	31,93	7,60	6,84	41,06	9,88	—	2,66	—	—	Ulcères aux pieds.	
Sakaina.	II		7 mois.	Très bon état, pas de trypa- nosome.	41,98	15,01	7,54	27,64	5,80	0,34	1,36	—	—	Stomatite.	
Hanana.	II	4 mois.	5 mois.	Très bon état.	30,46 20,22	7,24 0,84	6,09 4,49	47,74 40,05	5,38 24,43	0,72 1,12	2,50 2,53	— —	— —	0,28	

Diarrhée.

Gedème de la jambe droite

Filariose.

Ulcères aux pieds.

Stomatite.

M. G. MARTIN. — Cette question de la valeur de la formule hémoleucocytaire dans la maladie du sommeil, est très intéressante. Aussi nous ne l'avons pas négligée, M. le docteur LEBŒUF et moi. Elle a été envisagée longuement dans un paragraphe d'un mémoire remis à mon retour en France entre les mains de M. le docteur ROUX, et qui doit paraître prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Nous avons établi la formule hémoleucocytaire de 35 individus et la moyenne des résultats obtenus nous a donné comme formule générale :

Polynucléaires	49,04 %.
Lymphocytes	37,60 %.
Grands mononucléaires	6,36 %.
Eosinophiles	6,24 %.
Formes de transition	0,76 %.
100	

En ce qui concerne les polynucléaires et les lymphocytes il y a tendance, en général, à une inversion des rapports normaux. Les polynucléaires diminuent, les lymphocytes augmentent. Il arrive même quelquefois que le nombre des polynucléaires neutrophiles tombe bien au-dessous de celui des lymphocytes. Nous en citons, ailleurs, des exemples. Mais cette lymphocytose dépend-elle uniquement de la présence des Trypanosomes dans l'organisme ou bien les Filaires doivent-elles être aussi incriminées ? Nous ne saurions encore nous prononcer à ce sujet d'une façon précise. Les Filaires à gaine ou sans gaine ont été trouvées, en effet, à l'examen direct du sang chez 47,92 % de nos trypanosomés. Chez les individus dont le sang a été soumis à la centrifugation cette proportion est montée à 86,66 %.

M. BRUMPT. — Je crois que l'on peut attribuer la monocloïse sanguine très nette, constatée par M. NATTAN-LARRIER, au Trypanosome de la maladie du sommeil, car dans le liquide des ponctions lombaires, j'ai toujours trouvé les grands mononucléaires en quantité considérable. Leur arrivée dans le liquide céphalo-rachidien est due certainement à un tactisme particulier. Les grands mononucléaires du liquide céphalorachidien détruisent très rapidement par phagocytose les Trypanosomes.

La peste à Oran en 1907

Ectoparasites des rats pesteux et multiplication du bacille de Yersin dans leur tube digestif

Par NICLOT.

Au cours de l'épidémie pesteuse qui, entre autres villes du littoral, a sévi à Oran à la fin de l'année 1907, épidémie dont j'ai été chargé de fournir les déterminations bactériologiques, de nombreux examens, en dehors de ceux concernant les personnes, ont été pratiqués par centaines sur les rats, en exécution des mesures prophylactiques prises par le docteur BRÉGEAT, médecin de la Santé, et les docteurs RAYNAUD, directeur du Service sanitaire maritime de l'Algérie, FAIVRE, délégué par le ministre de l'Intérieur.

Sans entrer dans le détail de ces faits (1), qui a été consigné par le docteur RAYNAUD dans un rapport spécial, l'on peut compendieusement considérer deux foyers, l'un, celui de l'épidémie humaine, où ne fut découvert qu'un rat contaminé, en des vérifications un peu tardives; l'autre, qui seul nous retiendra, à distance, sans cas humain, au quai de la Compagnie Transatlantique.

Les rats reconnus pesteux à cet endroit appartenaient à *Mus rattus*.

Chaque échantillon de ces rongeurs apporté au laboratoire, soit dit en passant, devait être contenu dans un bocal en verre, avec occlusion métallique, récipient que l'autoclave rendait ensuite, stérilisé, au personnel spécial affecté à ces opérations.

Dès l'arrivée, du sublimé en solution alcoolique à 1/300° était versé sur le contenu, qui n'était examiné qu'après un temps d'im-

(1) BÉRAL, Quelques cas de peste à Oran. *La Clinique*, 22 nov. 1907. Travail limité à la clinique et à l'épidémiologie des cas humains, avec omission des litigieux, lesquels forment pourtant le plus important de notre œuvre, et sans aucun exposé de détail quant au laboratoire.

mersion suffisant dans ce liquide, dont un dernier avantage était de permettre l'incinération prompte dans un four à réverbère.

Les ectoparasites n'ont été recueillis que sur le dernier rat pesteux, un *Mus rattus*, variété noire, trouvé mourant et pris sans résistance dans les docks de ladite Compagnie.

Leur définition taxonomique, due à M. le médecin principal BILLET, est la suivante :

Pulex cheopis, 5.

Ceratophyllus fasciatus, 6.

Soit respectivement 6 et 7, en comprenant 2 individus conservés pour un autre usage.

Malgré la prédilection marquée de *Pulex cheopis* pour *Mus decumanus* établie par les intéressantes publications de M. BILLET (1), *Pulex cheopis* peut donc se trouver en forte proportion sur le *Mus rattus*, variété noire.

Deux de ces ectoparasites, un de chaque espèce, gorgés de sang, avaient été choisis dès la réception, et après fixation par l'alcool absolu, inclus dans la paraffine, suivant la technique d'usage. Puis ils ont été débités en coupes sériees, collées, colorées et montées dans le baume, pour étudier la répartition du bacille de Yersin dans les puces contaminées.

La présence du bacille dans les cavités digestives de ces insectes hématophages est connue de longue date.

Gabriel MAGNY, dans sa thèse, donne une liste assez étendue de travaux à l'appui de cette proposition (2); il rappelle que LISTON a même affirmé la multiplication de l'agent pathogène dans ces conditions particulières.

Plus récemment la commission anglaise des Indes s'est appliquée à étudier cette question. SIMOND a publié une analyse des résultats obtenus (3).

On peut admettre que les 5/10^e de millimètre cube d'un estomac de puce contiennent 5.000 microbes, quand la puce était très infectée, microbes dont la valeur numérique et la longévité s'accroissent en temps d'épidémie.

On arrive à entretenir jusqu'au 20^e jour la vie de ces bacilles

(1) BILLET. La peste en Algérie en 1907. *Bull. de la Soc. de pathol. exotique*, n^o 2, p. III.

(2) G. MAGNY, thèse. Paris, 1907. Rats et Peste, p. 68.

(3) Reports on plague investigations in India. *J. of Hygiene*, 1907, Anal. par SIMOND in *Bull. Inst. Past.*, 15 déc. 1907, p. 985.

en procurant de nouvelles rations de sang non pesteux : c'est là un argument, dit SIMOND, en faveur de leur multiplication dans le tube digestif.

Voici d'autres arguments à l'appui de cette même théorie.

Par la méthode des coupes, comme il est relaté plus haut, et non par dissociation, sur un abdomen encore gonflé par un repas, les germes spécifiques se montrent aussi nombreux que sur un frottis de bubon ou de rate : en outre, ils affectent les formes en chaînette, streptobacilles de 4, 5, 6 éléments, comme dans les cultures en milieux liquides, bouillon, eau de condensation, de la gélose, par exemple.

Jamais sur les préparations de sang d'homme, de rat ou de cobaye, même en étalant le sang très doucement avec la lanière de papier à cigarettes qui me sert de préférence, on n'observe pareille apparence, jamais telle abondance de microbes, ni tel aspect morphologique.

La culture dans le corps du parasite n'est donc pas douteuse.

L'influence de la paroi vivante paraît nulle : la prolifération est, en effet, homogène et les bacilles parsèment aussi bien les bords de la nappe sanguine que son centre.

Filaires d'Indo-Chine

Par F. NOC.

1° UN CAS DE FILARIOSE

CHEZ L'EUROPEEN EN COCHINCHINE.

On sait combien la filariose est répandue en Extrême-Orient, notamment en Chine, au Japon et aux Philippines. Il semble qu'elle soit beaucoup moins fréquente en Indo-Chine où, jusqu'à ce jour, si l'on s'en rapporte à la monographie de PENEL (1) sur les Filaires du sang de l'Homme, on n'a pas encore signalé ces parasites, bien que les médecins de la marine et des colonies y aient constaté depuis longtemps des cas d'éléphantiasis et d'hématochylurie.

(1) PENEL, Les Filaires du sang de l'homme, *Thèse*, Paris, 1904.

Notre regretté camarade BRENGUES (1) avait observé à Hatien la Filaire du Chien. MOTY (2) aurait examiné au point de vue de la filariose un certain nombre d'Annamites, mais sans résultats. Il est probable qu'une enquête méthodique permettrait de constater l'existence de la filariose chez l'indigène, comme il a été fait en Chine et à Manille.

Sans recherche systématique sur ce sujet, j'ai eu l'occasion d'observer à Saïgon un Européen atteint d'adénolymphangite crurale et porteur d'embryons de Filaires qui devenaient plus nombreux la nuit dans le sang périphérique. Cet Européen n'ayant jamais quitté la Cochinchine, depuis l'âge de deux ans et demi, que pour passer quelques mois en France, il y a lieu de penser qu'il s'agit ici d'un cas de filariose autochtone.

Voici son observation :

N..., âgé de 17 ans, né en France, habite Saïgon depuis l'âge de 2 ans et demi, après avoir passé les deux premières années de sa vie dans le midi de la France. Au cours de ces quinze années écoulées en Basse-Cochinchine et très fréquemment dans la brousse, il a fait deux séjours en France, l'un de 18 mois, l'autre de 6 mois, ce dernier il y a environ un an.

C'est en 1905 qu'il ressentit pour la première fois des symptômes fébriles qui, depuis, sont revenus à plusieurs reprises. Il s'agit d'une fièvre modérée, mais continue pendant 2 ou 3 jours et qui s'accompagne d'un léger malaise. Avec la première poussée fébrile, survint une petite douleur à l'aîne, gênant la marche ; un des ganglions augmenta progressivement de volume, surmonté d'une petite élevation rouge. A chaque nouvelle période de fièvre, le ganglion continua à s'hypertrophier et successivement deux autres ganglions se développèrent au-dessous de l'aîne droite. Il y a 8 ou 10 mois, nouvel accès de fièvre qui dura 24 heures. Cet accès fut précédé d'un gonflement au bras le long de la veine céphalique. Un léger œdème et de la rougeur se montrèrent du pli du coude à l'aisselle. A cette époque (juillet 1906), l'examen du sang fut pratiqué à Marseille par M. le Dr TRASTOUR, qui constata la présence d'embryons de Filaire.

Une nouvelle poussée de fièvre eut lieu en avril 1907 et dura 15 jours environ.

Le malade, désirant un nouvel examen de son sang, se présenta à moi le 3 août 1907.

Etat actuel. — N... est d'apparence robuste et normalement constitué. Il n'a pas le facies anémique. Il peut se livrer à des exercices violents sans éprouver aucune gêne. Appétit normal. Respiration normale.

Au niveau du triangle de Scarpa, on constate la présence de trois masses ganglionnaires ovoïdes, proéminentes, molles à la palpation et mesurant dans leur ensemble environ 10 centimètres de longueur sur 4 à 5 centimètres de largeur. La peau est normale à ce niveau ; les ganglions hypertrophiés sont

(1) BRENGUES, Contrib. au palud. de l'Indo-Chine, *Ann. hyg. et méd. col.*, 1902.

(2) MOTY, (cité in PENEL).

légèrement douloureux par accès, mais indolores à la pression et roulent aisément sous les doigts. Le scrotum n'est ni distendu ni épaissi.

Au niveau du bras droit, pas d'œdème perceptible, mais les ganglions de l'aisselle sont hypertrophiés et l'un d'eux a le volume d'une amande dépouillée.

L'état des conjonctives est normal. Rien à noter du côté du système veineux. Le pouls est à 88. Les battements du cœur sont bien frappés et de rythme normal.

Les organes abdominaux sont normaux. Urines normales en quantité et qualité.

Examen du sang. — Hémoglobine : 95 %.

Globules rouges : 5.300.000 par mm³.

Globules blancs : 10.000 par mm³.

Pas d'altération morphologique des hématies.

La recherche des embryons faite dans la journée le 3 et le 5 août donne des résultats négatifs.

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.....	52	%
Grands mono.....	4	%
Moyens mono	16,65	%
Lymphocytes	14,65	%
Eosinophiles	12,70	%

Dans la nuit du 12 au 13 août, nouvelle poussée de lymphangite sans cause appréciable. Les ganglions cruraux sont devenus sensibles à la pression. A la face externe de l'avant-bras droit cinq petites tuméfactions du diamètre d'une pièce de 50 centimes environ, à sommet un peu congestionné, molles et indolores à la pression. Une goutte de sang prélevée à leur niveau a révélé la formule leucocytaire suivante :

Poly. neutro.....	56	%
Grands mono.....	5,50	%
Moyens mono.....	2,50	%
Lympho	21,50	%
Eosinophiles bilobés	14,50	%

Le sang prélevé au même moment au médius du côté gauche et au médius droit montre une légère différence au point de vue de l'éosinophilie, plus prononcée du côté malade :

	à gauche	à droite
P. n.....	62,35 %	52,15 %
G. M.....	3 %	5 %
M. M.....	1,18 %	2,85 %
Lympho	21,12 %	22,85 %
Eos. bil.....	12,35 %	17,15 %

Le sang périphérique renferme en outre des embryons de Filaires, rares à 9 heures du matin (1 sur cinq préparations) et qui manquaient dans le sang des zones tuméfiées. Un nouvel examen, fait à 8 heures du soir, montre un nombre un peu plus élevé d'embryons (2 ou 3 par préparations).

Ces embryons mesuraient à l'état frais de 300 à 400 μ de longueur sur 6 à 7 μ de largeur. Mobiles, ne se fixant pas à la lamelle, mais se déplaçant très

peu dans le champ du microscope, ils présentaient une gaine nettement visible autour de l'extrémité antérieure arrondie et de l'extrémité postérieure effilée. Vers celle-ci un rudiment de tube digestif (?) apparaissait sous forme d'un espace allongé et plus clair que le restant du ver. Je n'ai pu voir de tache en V au tiers antérieur.

J'ai observé en outre dans le sang périphérique deux corps ovoïdes munis d'une fine enveloppe et montrant à leur intérieur un embryon granuleux replié. Ces corps (probablement des œufs) mesuraient, à l'état frais, 59 μ de longueur sur 45 de largeur.

L'examen des selles n'a révélé l'existence d'aucun parasite intestinal.

D'après les caractères morphologiques des embryons et la difficulté que j'ai eue à les retrouver dans le sang pendant le jour, je pense qu'il s'agit ici d'un cas d'adénolymphangite causé par *Filaria Bancrofti*.

Il serait intéressant de poursuivre des recherches sur les indigènes en Indo-Chine au point de vue de la filariose.

2° UNE ESPECE NOUVELLE

DE MICROFILAIRE CHEZ UN GECKO.

On a déjà observé un certain nombre de Filaires chez les Sauriens, notamment chez *Uromastix acanthinurus* (CATHOLIRE) (1), chez *Mabuia carinata* et *Calotes versicolor* (CASTELLANI et WILLEY) (2), chez *Agama colonorum* (RODHAIN) (3). Je viens ajouter à cette liste l'observation que j'ai faite sur un Gecko. En examinant le sang d'un Gecko tacheté, *Platydictylus guttatus* (4), animal familier aux habitations cochinchinoises, j'ai observé de petits vermicules, modérément mobiles, se fixant à la lamelle par l'extrémité orale, effilés vers l'extrémité postérieure, munis d'une gaine épaisse et qui mesuraient à l'état frais 180 μ de longueur sur 10 μ d'épaisseur.

Le caractère le plus intéressant de cette microfilare, que je dédie à M. MESNIL, est la présence, sur l'une des faces de la gaine, d'épaississements qui forment comme les nœuds d'une

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 23 juin 1906, p. 1050.

(2) *Spolia Zeylanica*, vol. II, fasc. VI, août 1904. — *Quart. Journ. of Micr. Sc.* T. XLIX, nov. 1905.

(3) *Centralbl. f. Bakt.*, I., Orig., T. XLII, 1906, f. 6.

(4) Caractères zoologiques du *Platydictylus guttatus* : Robe lilas cendré avec des taches oranges pâle sur tout le corps. Douze séries longitudinales de tubercules sur le dos. Longueur maxima : 0,32 centimètres.

cordelette extrêmement réfringente, de couleur jaune d'or. Ces épaississements sont au nombre de 25 à 30, réunis souvent deux à deux, comme le montre la figure ci-jointe. Ils suivent tous les mouvements énergiques du ver et permettent d'en déceler rapidement la présence dans le sang. Résistants à toute colora-



Embryons de *Filaria mesnili* dans le sang du *Platydictylus guttatus*.

1. D'après une préparation colorée, G = 1.000 D. ;
2. Individus à l'état frais, G. = 950 D.

tion, ils apparaissent, sur les préparations colorées, sous forme d'anneaux incolores sur l'une des faces de la gaine. Au-dessous de l'enveloppe apparaît une cuticule finement striée. La coloration par le Giemsa montre une structure très dense des noyaux, ne formant pas de tache spéciale. Je n'ai vu ni armature orale, ni rudiment du tube digestif.

Ni dans les organes, ni dans les muscles de ce Gecko, je n'ai pu trouver de filaire adulte.

Un deuxième Gecko examiné ne présentait pas de parasite sanguicole.

Cas de myase intestinale simulant une maladie typhoïde

Par F. SOREL,

Durant notre séjour en Guyane, nous avons eu à traiter un cas qui nous a paru intéressant à relater : la symptomatologie de la maladie a fait penser d'abord à une fièvre typhoïde, — puis à du typhus exanthématique, — sans permettre d'affirmer l'un ou l'autre diagnostic ; la terminaison par guérison, à la suite de l'expulsion d'un grand nombre de larves, — a permis de poser un diagnostic rétrospectif. — La convalescence fut longue.

Quand nous vîmes le malade pour la première fois, le diagnostic de dothientérie semblait s'imposer : on était à l'époque où cette affection fait souvent son apparition aux Iles du Salut ; le malade était traînant depuis 2 à 3 jours, sa température était élevée. Il avait un peu de diarrhée ; sa rate n'était pas hypertrophiée.

Le lendemain, l'état général était plus grave, l'abattement très profond, avec délire, mais, ce qui frappait surtout l'attention, c'était une éruption sur le tronc et l'abdomen de taches rouge vif formant de petites saillies appréciables au doigt : cette éruption, le jour suivant, s'étend aux avant-bras, et à la face interne des cuisses ; en même temps, apparaissent des symptômes pulmonaires. Cette éruption apparaissant vers le 7^e jour de la maladie, sans poussées successives, prenant, quelques jours après son apparition, le caractère pétéchiial, et subissant dans la suite le sort de toutes les taches purpuriques ; cette atteinte de l'appareil respiratoire, le délire triste, et la prostration très grande du malade, nous font songer à un cas de typhus exanthématique, — et nous nous demandons si une épidémie ne va point apparaître sur les îles. La suite nous a montré que ce cas devait rester isolé, — et, à défaut d'autres, ce motif eût été presque suffisant pour faire rejeter ce nouveau diagnostic ; ajoutons que le tracé graphique de la fièvre, — et la diarrhée du début combattaient aussi cette opinion.

D'ailleurs, une huitaine de jours après son entrée à l'hôpital,

le malade évacuait par les selles un grand nombre de larves, — et à la suite de cette évacuation, le mieux se produisait. Nous nous sommes cru alors en droit d'attribuer à la présence de ces larves dans l'intestin et aux lésions qu'elles y ont produites, la diarrhée intense qui se montra à un moment donné et les phénomènes d'infection généralisée : éruption, eschare, état délirant, etc.

OBSERVATION. — Le 7 octobre 1907 entraît à l'hôpital des îles du Salut, le condamné L... en cours de peine à la Guyane depuis huit mois. Il était âgé de 28 ans.

Sa maladie aurait débuté assez brusquement ; le 4 octobre, courbaturé et ayant très mal à la tête il s'est présenté à la visite : le médecin l'a mis au repos, mais son malaise s'accroissant, il entre à l'hôpital.

Le malade accuse surtout de la céphalalgie et un peu de diarrhée. A l'examen on remarque son facies vultueux, son œil hébété et larmoyant, sa langue est très sale. A la pression le ventre est sensible, sans localisation spéciale ; on note de la bronchite généralisée.

Le thermomètre marque 39°3.

Le 8 apparaissent sur le tronc et l'abdomen des taches maculeuses, rouge vif, à contour irrégulier, se détachant sur un fond plus pâle ; leur superficie égale à peu près celle d'une pièce de cinquante centimes ; la fièvre a un peu baissé, mais le malade semble plus abattu.

Le 9, les taches passent au rouge violacé, et leur relief est très légèrement sensible au toucher.

Le 10, il ne se plaint plus de sa tête, mais commence à délirer : son délire est triste, incohérent, entrecoupé de plaintes et de gémissements ; la langue est rôtie, les lèvres fendillées ; le foie déborde de deux doigts les fausses côtes, la rate n'est pas hypertrophiée ; les narines sont pincées ; aux deux poumons, râles fins. — Le malade a des soubresauts tendineux, les pupilles sont extrêmement dilatées ; la région du sacrum est rouge, luisante et douloureuse ; l'éruption s'est généralisée aux membres supérieurs et inférieurs.

Le 11 et 12, même état, mais l'éruption a pris une teinte brun foncé, ressemblant assez fidèlement à des taches ecchymotiques.

Le 13 la diarrhée devient très abondante, véritable diarrhée cholériforme ; une eschare s'est formée au sacrum.

Le 14, on remarque dans les selles une larve assez semblable à celle que l'on rencontre dans les fruits. Dans la journée on en voit encore quelques autres.

Le 15, un vermifuge est administré, et le malade évacue deux à trois cents larves semblables à celles vues la veille.

Le lendemain, la fièvre baissait, le malade évacuait quelques autres larves ; l'état général s'améliorait : les râles fins disparaissent, la diarrhée cesse. L... s'éveille un peu, prend intérêt à ce qui l'entoure ; sa stupeur se dissipe.

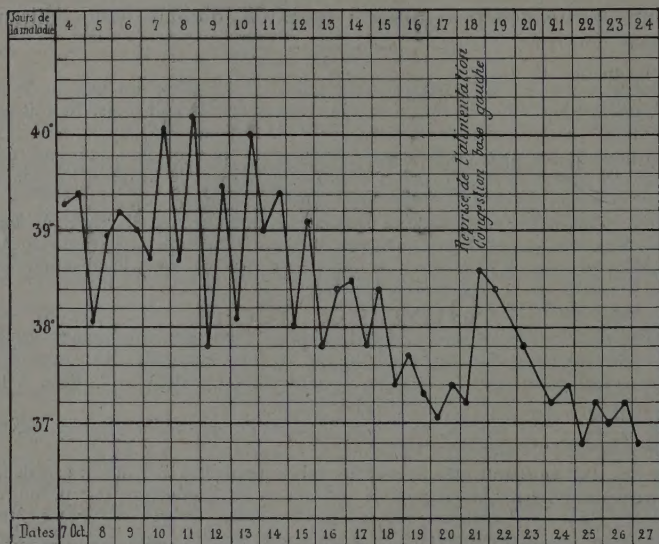
L'amélioration correspond au 17^e jour de la maladie.

Au moment de la reprise de l'alimentation le sujet fit une légère poussée fébrile avec de la congestion très localisée à la base gauche, congestion qui disparut en deux jours.

La convalescence fut longue — mais se fit sans à-coup.

Quelques-unes des larves évacuées par le malade ont été préle-

vées et mises dans un flacon bouché d'un tampon d'ouate. L'une de ces larves a donné naissance à une mouche. Les deux spécimens ont été rapportés. M. PICARD, qui a bien voulu se charger de les examiner a reconnu une mouche du genre *Sarcophaga*. Vu



le mauvais état de conservation des échantillons qui avaient été mis dans l'alcool, l'espèce n'a pu être déterminée.

Des larves semblables avaient déjà été trouvées dans le tube digestif de l'homme. Dès 1839, HOME (1) publie un travail ne contenant pas moins de 18 cas où des larves ont été trouvées dans l'intestin et l'estomac, — parmi ces cas, six fois on a déterminé des *Sarcophaga*.

En 1882, le docteur PRUVOT en cite de nouveaux cas dans sa thèse, sans toutefois s'occuper des symptômes cliniques déterminés par ces myases.

Plus récemment, aux Indes, les médecins anglais ont constaté une myase cutanée très grave due à des larves de *Sarcophaga*.

R. BLANCHARD (2) signale « que, dans le tube digestif, les lar-

(1) HOME. *Transact. of the Entom. Society of London*, V. II, Art. 3, p. 152.

(2) In *Traité de Path. Gén.* de BOUCHARD.

ves de diptères peuvent manifester leur présence, par de la diarrhée et des douleurs assez vives. » Deux observations de JOSEPH notent des accidents assez sérieux chez des sujets qui, avec de la viande crue, avaient absorbé des larves de sarcophaga. Dans d'autres observations, les malades ont présenté des symptômes mal déterminés. Nous n'avons point relevé de cas où la myase empruntât d'une façon nette les allures d'une affection quelconque. Il nous a donc paru intéressant de relater en détail l'histoire de notre malade.

Les parasites auraient peut-être été ingérés soit avec de la viande avariée, soit encore avec des fruits.

Ouvrages reçus

Gouvernement général de l'Algérie, Service sanitaire maritime. Recueil des Instructions et Décisions du Ministre de l'Intérieur et du Gouverneur général de l'Algérie. Arrêtés des préfets et des maires. Recommandations et prescriptions des autorités sanitaires à l'occasion des cas de *Peste* des Ports algériens (sept., oct., nov. et déc. 1907). 1 brochure, Bône, 1908.

J. SURCOUF. Troisième note sur les Tabanides du Musée Royal d'Histoire naturelle de Belgique. *Bull. Mus. d'Hist. Nat.*, 1908, n° 2, p. 122.

J. SURCOUF. Description de Diptères piqueurs africains. Tabanides du genre *Hæmatopota*. *Ibid.*, n° 3, p. 153.

Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska (en échange).

N° 61. Henry B. WARD. The earliest record of *Filaria loa*, 10 p., juin 1905.

N° 62. H. L. SHANTZ. Notes on the north american species of *Branchinecta* and their habitats, 12 p., 2 pl., sept. 1905.

N° 63. H. B. WARD. Studies on human parasites in North America. I. *Filaria loa*, 44 p., mars 1906.

N° 64. H. B. WARD. Trypanosomes and disease, 7 p., janv. 1906.

N° 65. A. S. PEARSE. Contributions to the Copepod fauna of Nebraska and other states, 16 p., 5 pl., déc. 1905.

N° 66. R. H. WOLCOTT. A review of the genera of the Water-mites, 83 p., 9 pl., 1905.

N° 69. H. B. WARD. The influence of Parasitism on the Host., 35 p., juillet 1907.

N° 70. H. B. WARD. *Iconographia parasitorum hominis*, 45 p., 20 pl., juill. 1907.

N° 71. J. H. POWERS. Morphological variation and its causes in *Amblystoma tigrinum*, 77 p., 9 pl., juill. 1907.

N° 72. H. B. WARD. The relation of animals to disease, 16 p., mai 1907.

N° 73. F. D. BARKER. Variations in the vitellaria and vitelline ducts of three Distomes of the genus *Opisthorchis*, 12 p., 2 pl.

N° 74. L. D. SWINGLE. Some studies on *Trypanosoma lewisi*, 11 p., 1 pl.

N° 75. J. H. POWERS. New forms of *Volvox*, 27 p., 4 pl.

N° 76. L. B. STURDEVANT. Some variations in *Hymenolepis diminuta*, 14 p., 2 pl., juin 1907.

N° 77. M. C. HALL. Study of some Gregarines with especial reference to *Hirmocystis rigida* n. sp., 26 p., 1 pl., juin 1907.

N° 78. W. D. PIERCE. On the biologies of the Rhynchophora of North America, 72 p., 7 pl., août 1907.

N° 79. R. H. WOLCOTT. A mite accompanying the bud-rot of carnations, 6 p., 2 pl., déc. 1907.

N° 80. H. B. WARD. Nebraska case of the Screw worm, 3 p., déc. 1907.

N° 81. L. D. SWINGLE. Similarity between blood-platelets and certain Hematozoa, 9 p., 1 pl., janv. 1908.

— H. B. WARD. Insects and Disease, 4 p., mars 1908.

Id. Trypanosome diseases, 1 p., mars 1908.

Revue Scientifique. — Périodique hebdomadaire, 41 bis, rue de Châteaudun, Paris. En échange.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.